Ano 1949

Tomo 47

Fascículos 3-4

24 JAN 1952

MEMÓRIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Brasil

Departamento de Imprensa Nacional
Rio de Janeiro - Brasil - 1951

ÍNDICE

Tomo 47, Setembro-Dezembro, 1949, Fascículos 3-4

Páginas

LUTZ, BERTHA — Anfíbios Anuros da Coleção Adolpho Lutz do Instituto Oswaldo Cruz.
IV. Fórmas aliadas às Hylas verdes da Região Leste-Meridional. Adendo à Parte II.
Frogs in the Adolpho Lutz Collection at the Instituto Oswaldo Cruz.
IV. Species allied to the green Hylas from S. E. Brazil. Addendum to Part II 303-336

MELLO, MILTON THIAGO DE, — Colesteatomas dos plexos coróides dos equídeos. Observação de 14 casos.
Cholesteatomas of the choroid plexus of equidae. Report on 14 cases. 337-353

PARAENSE, W. Lobato — Um inquérito sôbre a ocorrência do "Plasmodium juxtanucleare" em Bambuí (Estado de Minas Gerais). A survey on the occurrence of "Plasmodium juxtanucleare" in Bambuí (State of Minas Gerais) 355-366

PARAENSE, W. LOBATO — Verificação da existência de uma fase negativa do sangue no período prepatente da babesiose canina transmitida por carrapatos.
The verification of the existence of a negative phase in the prepatent period of canine babesiasis transmitted by ticks 367-380

MELLO, MARIA ISABEL, — Aliesterase no sôro de alguns animais de laboratório.
Blood aliesterase in some laboratory animals 381-402

DIAS, EMMANUEL e CHANDLER, ASA C. — Moléstias humanas transmitidas por hemipteros sugadores.
Human diseases transmitted by parasitic bugs 403-442

PARÁ, MADUREIRA — Dados estatísticos de viscerotomia sôbre doenças e condições mórbidas do homem no Brasil. I. Schistosomose Mansônica no período de 1937-1946.
The distribution of certain diseases in Brazil as indicated by data obtained through viscerotomy.
I. The incidence of Schistosoma mansoni lesions in material collected from 1937 to 1946 443-534

PARAENSE, W. LOBATO — Observações adicionais sôbre o sexo do "Schistosoma mansoni" nas infestações por cercarias de um único molusco.
Further observations on the sex of "Schistosoma mansoni" in the infestations produced by cercariae from a single snail 535-556

CARDOSO, HUMBERTO T., — Estudos sôbre óleos de fígado de peixes.
III — Peixes de água doce 557-570

SOUZA LOPES, H. DE e DOWNS, WILBUR G. — Contribuição ao conhecimento das espécies do gênero "Acanthodotheca" Townsend (Diptera-Sarcophagidae).
Contribution towards the Knowledge of the species of the genus "Acanthodotheca" Townsend. (*Diptera-Sarcophagidae*) 571-604

LARANJA, FRANCISCO S. — Evolução dos conhecimentos sôbre cardiopatia da doença de Chagas — Revisão da literatura. 605-670

SOUZA-ARAÚJO, H. C. DE. — As sulfonas (Promin e Diasone, e Amgl e Ambsl do Instituto Butantan) não têm acção bacteriostática, *IN VITRO*, sôbre os bacilos ácido-álcool resistentes isolados de leprosos, nem sôbre o bacilo de Stefansky, *IN VIVO*.
The sulfones (Promin and Diasone, and Amgl and Ambsl from Instituto Butantan) have no bacteriostatic action, *IN VITRO*, on acid-fast bacilli isolated from lepers, nor on bacillus Stefansky, *IN VIVO* 671-678

DIAS, EMMANUEL — Considerações sôbre a doença de Chagas. Comments on Chagas disease 679-692

TORRES, C. MAGARINOS; PACHECO, GENESIO e CARDOSO, RITA DE ALMEIDA, — Epizootia estreptocócica em cobaia.
Streptococcal epizootic in guinea pigs 693-706

MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Tomo 47 Setembro-Dezembro, 1949 Fascículos 3-4

Anfíbios Anuros da Coleção Adolpho Lutz do Instituto Oswaldo Cruz

IV. Formas aliadas às Hylas verdes da Região Leste-Meridional Adendo à Parte II

Bertha Lutz
Museu Nacional

(Com duas estampas, 1 mapa e 3 figuras no texto)

Na Hiléia Amazônica e na região que circunda o Pantanal existem algumas Hylas bastante visinhas do grupo que estudámos na Parte II deste trabalho (B. Lutz, 1948).

As formas da Amazônia possuem bibliografia e nomenclatura bastante extensas, abrangendo os seguintes nomes e as respectivas descrições: *Hyla punctata* Schneider, 1799; *H. variolosa, H. papillaris* e *H. cinerascens* Spix, 1824; talvês *H. doumercii* Dum. et Bibr., 1841; *H. rhodoporus* Guenther, 1868; *H. granosa* Boulenger, 1882; *H. granosa gracilis* Melin 1941 e *H. ornatissima* Noble, 1926.

Boettger (1885), Boulenger (1889) e, a seguir, outros autores, como Berg (1896), Peracca (1904) e Bertoni (1912), colocam uma forma da região central em *H. punctata*. Boulenger (1894) também indica *H. granosa* entre os anuros daquela região.

À semelhança entre estas Hylas do Norte e do Centro e as Hylas verdes do Leste Meridional do Brasil abrange uma série de caracteres entre os quais enumero a língua redonda, aderente, geralmente grande e quase sempre inteira, os dentes vomerinos dispostos em arco ou chevrão, a cabeça larga, com focinho arredondado e curto e o colorido uniforme dos espécimes mortos e desbotados, geralmente côr de marfim, às vêzes isabelinos ou cinzentos.

As espécies do Norte apresentam um caracter em comum que falta às outras, a pigmentação rósea do dorso. Tôdas as descrições citadas, aludem à cor rósea das pálpebras superiores, embora em *H. ornatissima* sirva antes de de debrum aos ornamentos escuros e as pálpebras de *H. doumercii* são fulvas. Aliás o tom rosado é muitas vêzes extensivo à toda a superfície dorsal. Ao descrever a sua *H. variolosa*, que é geralmente tida como sinônima de *H. punctata*, Spix dix: *"supra rosea"*. Uma perececa pequena do Pará, colecionada por mim, que considero como visinha, se não identica com *Hyla granosa*, aprsenta uma tonalidade rósea pálida no dorso e nas pálpebras. O nome específico de *H. rhodoporus* deriva dos pontinhos rosados minúsculos que ocupam os póros do dorso; segundo o autor, confluem nas pálpebras e, a julgar pela aquarela do tipo, também nos tímpanos. *Hyla cinerascens* é azul ou cinza-rosáceo, com númerosos pontos rosados alvacentos nas costas. *H. ornatissima* também tem pontinhos róseos esparsos e margem rósea larga em redor das grandes manchas ornamentais, escuras.

A relações taxonômicas dessas Hylas permanecem um tanto obscuras. A prioridade cabe indubitavelmente a *H. punctata*, descrita em 1799. *Hyla variolosa*, *Hyla papillaris* Spix 1829 e *Hyla rhodoporus* Guenther, 1868, são geralmente tidas como sinónimas da espécie de Schneider, *fide* Peters (1871 e 1872). Êsse autor também sugere que o tipo de *Hyla cinerascens* não passa de um exemplar mal conservado de *H. albomarginata*.

A própria multiplicidade dos nomes e descrições e as tentativas um tanto drásticas de reduzí-las, apontam as dificuldades inerentes ao assunto. A comparação, minúcia por minúcia, das descrições feitas pelos diversos autores, evidencia muito poucas diferenças fundamentais. Tentei utilizá-las, contudo, na elaboração de uma chave para as espécies do Norte e do Centro.

Em primeiro lugar, separo as formas com linhas glandulares dorso-laterais das que não as possuem. O exame, por muitos anos, de numerosos exemplares de *Hyla albomarginata* e *albofrenata*, convenceu-me da constância de semelhante carácter diferencial. As formas do Norte e do Centro com linhas dorso-laterais têm o tímpano muito pequeno e a palmatura das mãos curta, mas frangeada, deixando livres os dedos internos. Neste grupo coloco *Hyla punctata* e *Hyla variolosa*, que parecem identicas, assim como a forma do Centro, que apresenta algumas diferenças, provavelmente geográficas.

As espécies sem linhas dorso-laterais formam duas subdivisões. Na primeira encaixo as Hylas de tímpano pequeno e palmatura manual extensa;

apresentam, aliás, também uma estria pigmentada sub-cantal e algumas manchas ornamentais escuras. A primeira forma deste grupo é a *Hyla granosa* de Boulenger, o qual lhe atribue uma distribuição geográfica um tanto vaga e muito ampla, acrescentando que as manchas só existem nas fêmeas. É um fato bastante estranho, pois o dimorfismo sexual, assim como a pele granulosa, são raros no gênero *Hyla*. E' possível que a descrição abranja formas diversas. *Hyla ornatissima* também pertence a esta divisão. O holotipo (fêmea) apresenta caracteres bastantes próximos dos de *Hyla granosa*, embora mais acentuados; o padrão ornamental é tão vistoso que lhe valeu o nome específico.

No outro grupo entram as Hylas de tímpano grande e palmatura mais reduzida nas mãos; parecem possuir pigmentação dorsal intensa. A forma típica é *Hyla rhodoporus*, não obstante ter Guenther retirado a sua espécie (1872) por sugestão de Peters (1871), que se baseou num exemplar do "Uyacali" (?Ucayali) por êle identificado como *Hyla punctata*. E' bem possível que *H. cinerascens* Spix também deva entrar aqui. Guenther acentua a semelhança geral do *H. rhodoporus* com *H. albomarginata* e Peters faz a mesma observação em relação ao tipo de *H. cinerascens*, que Duméril considera identica à sua *doumercii*. E' ainda mais incerta a posição sistemática de *H. papillaris* Spix. Segundo informa Peters (1872) o tipo tem 30 mm. de comprimento e um rudimento de cauda equivalente a 5 mm. A não ser que na Amazônia os tamanhos relativos dos jovens metamórficos e dos adultos de cada espécie sejam muito diversos dos que prevalecem na região sudeste do Brasil, *Hyla papillaris* não pode pertencer a nenhuma espécie de tamanho médio como *Hyla punctata* e as outras formas deste grupo. As pequenas *H. appendiculata* emergem escuras e com o dorso coberto de pintas. E' possível que *H. papillaris*, que, segundo Spix apresenta pontinhos no dorso e o lado inferior escuro, salvo no peito, pertença ao grupo *Hyla appendiculata*, conforme lembra o Sr. J. Venancio.

Falta-me experiência direta da fauna anura do Norte do Brasil; o único exemplar do grupo em apreço que observei vivo, foi apanhado por mim em Utinga, Belém do Pará, quando ali estive em trânsito. Anexo algumas observações a seu respeito à tradução da descrição de *Hyla granosa* por Boulenger.

A forma da região que circunda o Chaco foi trazida viva uma vez ao laboratório do Professor Lutz, que dela mandou fazer um esboço em aquarela. Difere um tanto da forma típica de *H. punctata;* por êsse motivo descreve-a como sub-espécie geográfica.

É inegável que esta chave, sendo baseada em diferenças indicadas em descrições por autores diversos, seja um tanto artificial. No momento presente não é possível ir além. Existem muito poucos exemplares mesmo nas coleções mais completas e faltam totalmente os dados bio-ecológicos. Não é possivel fazer trabalho impecável sem o estudo do animal vivo em seu ambiente natural.

TÁBUA I

Chaves para as Formas do Norte e do Centro

I. FORMAS COM LINHAS DORSOLATERAIS :

1. *Tímpano pequeno, palmatura reduzida nas mãos*

a) Focinho curto, canto rostral anguloso, linhas dorso-laterais e manchas fulvas, dorso róseo : Guyanas, Baixo Amazonas .... *H. punctata punctata* (*H. variolosa*, (Fig. 1).

b) Focinho ligeiramente mais longo, canto rostral obtuso, linhas dorsolaterais e manchas côr de carmim, dorso verde : Bolivia, Mato Grosso, Paraguay, N. Argentina ..... *H. punctata rubro - lineata*, n. subsp. (Figs. 2, 2a, b, c.)

II. FORMAS SEM LINHAS DORSOLATERAIS :

Parcialmente conspecíficas?

1. *Tímpano pequeno, palmatura bastante extensa na mão. Barras escuras subcantal, interocular; manchas ornamentais* :

a) Dedos externos da mão ½ palmados. Articulação tibiotarsal até a ponta do focinho. Manchas ornamentais pequenas ou ausentes. Guyana, Baixo Amazonas, Equador, Interior do Brasil .... *H. granosa* (Est. II, figs. 3a, & 3b).

b) Mãos palmadas de 2/3. Articulação tibiotarsal além do focinho. Manchas ornamentais grandes, vistosas.
Guyana Inglesa ..... *H. ornatissima* (Fig. 4)

2. *Tímpano grande, palmatura exígua na mão :*

a) Pontos róseos nos póros da superfície dorsal
Alto Amazonas, ? Ucayali *H. rhodoporus* (Fig. 5.)
?? Guyana ..... (*H. granosa gracilis*)

3. *Tímpano? medio, palmatura pouco desenvolvida na mão.*
Ega (Teffé) rio Teffé ..... ?(*H. cinerascens*) (Talves abranja 1 a e 2 a).

DESCRIÇÕES ORIGINAIS E DISCUSSÃO DAS ESPECIES

HYLA PUNCTATA SCHNEIDER, 1799

Hist. Amph I p. 170 :

Côr cinzenta esbranquiçada, da qual se destacam pontos níveos espalhados sem ordem entre os olhos e em todo o dorso, e estrias também níveas, limitando os dois lados, a partir dos olhos, e passando sôbre os ouvidos até às coxas".

HYLA PUNCTATA RUBRO-LINEATA N. SUBSP.

Diagnose diferencial. A ocorrência de *Hyla punctata* na parte central da América do Sul é indicada por vários autores, existindo também espécimes dessa procedência em diversas coleções. O exame dos mesmos mostra algumas diferenças para com a forma típica da região setentrional do continente. Cito, entre outras: focinho um pouco mais longo, oval ou subacuminado, canto rostral indistinto e grupos muito curtos de dentes vomerinos. Côr em vida provàvelmente diversa: Spix declara que as linhas dorsolaterais da sua *H. variolosa,* geralmente tida como sinônima, são fulvas, o que presumìvelmente corresponde a tons ruivos, enquanto que as manchas são amarelo-fulvo. Na forma do Mato Grosso, as linhas e algumas manchas

maiores em forma de gotas, espalhadas na face dorsal, são côr de carmim. Segundo Spix a sua forma é : supra-rósea, sendo a nossa verde-amarelado no dorso.

Descrição. Dentes vomerinos em dois grupos curtos, ligeiramente separados, entre e por trás das coanas. Língua inteira, muito plana, completamente aderente. (Fig. 2a). Cabeça moderada; ligeiramente mais larga que longa; focinho oval, canto rostral indistinto, loro vertical excavado entre o ôlho e a narina, um pouco reforçado acima da maxila superior. Ôlho grande, quase igual à distancia entre o seu canto anterior e a ponta do focinho. Tímpano pequeno, mais ou menos egual a metade do diâmetro ocular. Espaço interorbital com o dobro da largura da pálpebra superior. Membrana ausente do primeiro dedo, os três externos com membrana curta mas franjas largas; um calo alongado, robusto, na base do primeiro dedo (Fig. 2b). Mão muito acolchoada. Pés palmados até a última falange, salvo o primeiro e o quarto, com franjas de ambos lados deste e do lado interno do segundo e do terceiro (Fig. 2c). Articulação tibio-tarsal levada à frente, alcançando quase a ponta do focinho. Pele dorsal lisa com numerosos pontos brancos, minúsculos disseminados. Lados do corpo e ventre com granulação miuda, face ventral da coxa com granulação um pouco mais robusta. Linhas glandulares dorso-laterais, desde as pálpebras superiores, grossas e opacas, até a região inguinal; vestigios de uma linha frenal glandular no espécime menor. Antebraço mais grosso que o braço. Um saco vocal mediano no espécime menor.

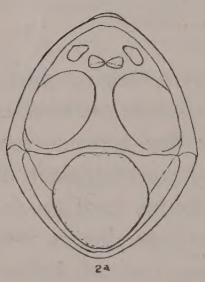
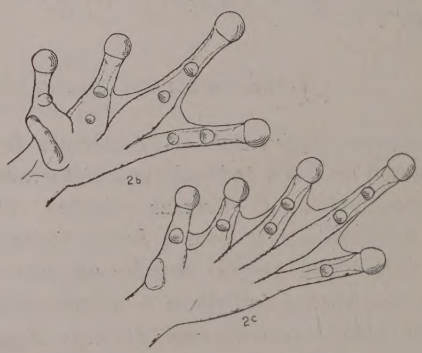


Fig. 2a. *Hyla punctata rubro-lineata n.* subsp. Bôca. Mouth del. O. V. Ferreira.



Figs. 2b, 2c. *Hyla punctata rubro-lineata* n. subsp. 2b. Manus 2c. Pes del O. V. Ferreira

Medidas (em milímetros):

Corpo, comprimento	35	30
Cabeça, comprimento	11	10
Cabeça, largura	12	11
Ôlho-Focinho	4	3
Ôlho, diâmetro	4	3
Tímpano, diâmetro	2	1,5
Espaço interorbital	4	3
Pálpebra superior	2	1,5
Membro posterior	59	47
Femur	17	14
Tíbia	17	14
Pé	25	19

Colorido: (Segundo aquarela, aparentemente incompleta, de espécime do Sul de Mato Grosso) — Face dorsal verde amarelado, monótono (verde calliste de Ridgway (1912), parecendo ligeiramente mais escuro na periferia; tímpano, braços, dedos, membranas e região peri-anal muito pálidas, (talvez a pintura não estivesse terminada na ocasião da morte do espécime). Linhas dorso-laterais e manchas arredondadas, em forma de gotas, côr de carmim e vermelho-espectro de Ridgway, assim dispostas: um par sobre as narinas, varias entre as pálpebras superiores e as linhas dorso-laterais, uma série sobre os antebraços e outro sobre as pernas e coxas. Face ventral não figurada (Fig. 2.)

Os espécimes conservados são côr de cinza esbranquiçado, com as pálpebras mais claras.

Observações. Infelizmente faltam quaisquer dados sobre a voz, etologia, ecologia e ontogênese desta Hyla.

Distribuição Geográfica. *E'* possível que *Hyla punctata* ocupe todo o território que medeia entre a bacia do Amazonas e a do Paraguai, mas nenhum dado existe sobre a constinuidade ou discontinuidade de sua distribuição. A forma *rubro-lineata* foi colecionada no Sul de Mato Grosso (Maracajú, Carandásinho) existindo ao que parece também na Bolívia (Buena Vista), Argentina (Resistencia) e no Paraguai.

Tipos. Dois cotipos de Buena Vista, Bolivia, permutados com o Professor Adolpho Lutz, pela Dra. Helen T. Gaige, do Museu de Zoologia da Universidade de Michigan.

HYLA VARIOLOSA SPIX, 1824

1824 *Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae*: (Est. I Fig. 1).

"Species 23. Hyla variolosa. Tab. IX. Fig. 4. p. 37.

Tamanho abaixo da média; em cima rósea, com manchinhas minúsculas flavo-fulvas (*?i. e.* amarelo avermelhado) e margem dorso lateral longitudinal (fulva) ruiva; abdomen ocráceo, granuloso, imaculado.

Descrição. Corpo abaixo da média, cilíndrico, em cima plano, liso, com manchas exíguas arredondadas, numerosas, flavo-fulvas (? amarelo avermelhado?); face ventral ocrácea, granulosa. Cabeça curta, angulosa, com uma linha ruiva dos olhos ás narinas, aproximadas; olhos grandes, protuberantes, rubros; bôca e língua redonda, esta adnata; uma linha dorso-lateral fulva de cada lado; face dorsal pontilhada em ruivo, ventral ocrácea; dedos sub-iguais, longamente fimbriados; pés palmados. Comprimento do corpo 1'.

Hábitat: floresta do Rio Amazonas".

Comentário de Peters (1871):

"O exemplar bem conservado está representado de modo reconhecível e já foi identificado correctamente com a *Hyla punctata* de Schneider. Graças à bondade do sr. Grube, pude compará-lo com um dos exemplares originais de Schneider. Wagler apresenta esta espécie duas vezes, em dois gêneros diferentes, na mesma página, (l. c. p. 201), colocando-a primeiramente em *Aleutris* e a seguir em *Scinax*".

HYLA GRANOSA BOULENGER, 1882

1882 *Cat Batr. Salientia in the Collection of the British Museum*, p. 358, PI. XXIV figs. 2 & 3.

"Língua sub-circular, inteira, aderente. Dentes vomerinos entre as coanas, em duas séries obliquas, formando um chevrão cujo ápice é voltado para a frente (Fig. 3 a). Cabeça moderada, mais larga que longa; focinho arredondado, com uma e meia vezes o diâmetro do olho; canto rostral bastante indistinto; região loreal obliqua, ligeiramente côncava; ôlho muito saliente; pálpebra superior estreita; espaço interorbital muito mais largo que a mesma; tímpano distinto, com metade ou pouco menos do diâmetro do ôlho. Os três dedos externos semi-pálmados, ou quase; rudimento de polegar, pouco desenvolvido nas fêmeas, em forma de unha nos machos; dedos do pé com palmatura de tres quartos; (Fig. 3b) discos tão grandes ou quase tão grandes quanto o tímpano; tubérculos subarticulares pouco desenvolvidos. Levado o membro pos-

terior à frente, a articulação tíbio-tarsal alcança a ponta do focinho. Face dorsal, ventre e face ventral das coxas granulosas. Incolor; os machos com alguns pontos brancos na cabeça e nas costas; as fêmeas com uma barra interocular e uma estria escura desde a narina e algumas manchas purpúreas nas costas, ante-braços e pernas; pálpebra superior rósea, como em *H. punctata*. Macho com saco vocal gular. Do focinho ao ânus 40 mm.

Guianas, N. Brasil, Equador.

a) ♀ Quedas do rio Demerara
b-d) ♂ Santarém. H. A. Wickenham Esq. (C).
e-f) ♀ Interior do Brasil
b) ♂ Canelos, Equador. Sr. Buckley (C.)
b) ♂ Canelos, Equador. Sr. Buckley (C.)."

O nosso espécime de Utinga (Belém do Pará), mostra os seguintes caracteres: Vomerinos em chevrão muito aberto; língua plana e fina, muito alargada posteriormente; focinho curto, bem arredondado, canto rostral muito curvo. Em vida verde monótono com iris clara, côr de avelã (hazel, Ridgway). Conservada, côr de marfim, com um tom muito ligeiramente rosado na face dorsal e pálpebras superiores. A pele é antes porosa que provida de granulos.

Boulenger diz que os machos são simples e as fêmeas ornadas. Ora o dimorfismo sexual de colorido é fenômeno raro no gênero *Hyla*. E' possível que ao descrever *H. granosa,* Boulenger tivesse formas diferentes deante de si. Nesse caso lembro também a possibilidade de ser *Hyla ornatissima* Noble identica à fêmea de *granosa*. Os machos desprovidos de padrão, um deles procedente de Santarém, seriam nessa hipótese iguais ao meu exemplar de Utinga. Caso fôr verificada algum dia esta sugestão e si granosa for diversa de *cinerascens* e *rhodoporus* lembro para os últimos o nome de *Hyla inornata*.

HYLA ORNATISSIMA NOBLE, 1923

1923 — *Zoologica* 3, 14, p. 291-3 (Est. II, fig. 4)

"*Diagnose*. Uma Hyla de tamanho médio, com dentes vomerinos arqueados e formando um ∩ raso; mãos palmadas de 2/3, pés quase inteiramente palmados. Artculação tibio-tarsal ultrapassando o focinho. Colorido vistoso, róseo e pardo; duas manchas pardas com margens róseas no focinho; estria interocular escura e mancha em losango, à frente do pelvis, também margeada de róseo.

Tipo. A. M. N. H. n.º A 13491; adulta, fêmea; Meamu, Rio Mazaruni, Guyana Britânica, 10 junho 1920, William Beebe.

Descrição do Tipo. Língua tão longa quanto larga, não emarginada; dentes vomerinos em duas séries, ligeiramente arqueadas, quase em contacto, e dirigidas ligeiramente para a frente; margem anterior do arco no nível da margem posterior das coanas. Cabeça exactamente tão longa quanto larga; narinas perto da ponta do focinho; espaço interorbital ligeiramente superior a metade da distância entre a narina e o ôlho; cabeça muito plana com região loreal côncava e focinho saliente; espaço interorbital igual ao dobro do diâmetro da pálpebra superior, ligeiramente mais largo que o maior diâmetro do ôlho; sem ossificações dérmicas no craneo; tímpano distinto, sendo o seu maior diâmetro inferior a metade do maior diâmetro ocular. Articulação tibio-tarsal alcançando além do focinho. Dedos com discos bem definidos, um pouco inferiores ao maior diâmetro do tímpano; mãos palmadas de dois terços; pés inteiramente palmados, não ultrapassando porém a membrana a base da penúltima falange do quarto dedo; nenhum rudimento perceptivel do polegar. Pele lisa em cima, ligeiramente granulosa no ventre; sem pregas dorsais ou laterais.

Colorido. O espécime morto é côr de palha ou amarelado; a face dorsal é salpicada de pequenas manchas róseas; apresenta duas manchas pequenas sobre as narinas, uma barra interocular e duas manchas sobre as pálpebras, escuras com debrum de tom róseo, uma mancha em forma de losango à frente do pelvis, continuada posteriormente por uma estria cocígea estreita; duas manchas pequenas, anteriores do mesmo tom que a figura, munida de margem rósea larga; algumas manchas róseas na estria cocígea e proximo às manchas anteriores; pontas dos dedos pardacentas; duas manchas escuras na superfície dorsal dos braços, manchas róseas pequenas e três ou quatro manchas escuras na face superior das pernas; face ventral imaculada, salvo as pontas dos dedos, pardacentas. (Fig. 4).

Medidas. (Em milímetros)

Comprimento total	40.0
Ponta do Focinho — Bordo Posterior do Tímpano	12.5
Maior Largura da Cabeça	14.0
Distância da Axila à Ponta do Dedo mais longo da Mão	20.0
Distância do Ânus à Ponta do Dedo maior do Pé	70.0
Tíbia	23.0

Observações — A espécie acha-se representada na coleção por um único exemplar capturado por um índio que o trouxe à Estação Zoológica Em vida,

o colorido vistoso permite distinguí-la imediatamente das outras hylas da Guyana."

HYLA RHODOPORUS GUENTHER, 1868

1868. Pr. Zool. Soc. London, pt. II p. 488, PI XXXVII fig. 4.

"Esta espécie pertence ao grupo cujos dentes vomerinos constituem séries que conjuntamente formam um chevrão de convexidade voltada para a frente, embora, sejam menos desenvolvidos nesta espécie, cujo tamanho é menor que o das sua aliadas naturais. Muito próxima de *Hyla albomarginata,* ou *Hyla infulata.* Focinho muito deprimido, com canto rostral muito obtuso e região loreal côncava. Ôlho de tamanho moderado, mais curto que o focinho. Coanas largas. Língua mal chanfrada atrás; tímpano com dois terços do diâmetro ocular. Mão muito pouco palmada; pés com palmatura de dois terços. Comprimento do corpo igual à distância entre o ânus e o calcanhar, equivalente a três vêzes o comprimento do pé.

Pele lisa, com numerosos poros nas superfícies dorsais. Fundo oliva claro, cada poro munido de um ponto róseo; os pontos confluentes em manchas nas pálpebras superiores; desprovida de linhas dorso-laterais, sem linhas no canto rostral e nas pernas, cujas partes expostas são da côr do dorso. Face ventral uniforme, esbranquiçada. (Fig. 5).

Um espécime foi encontrado pelo Sr. Bartlett no Alto Amazonas; comprimento do corpo 38 mm. do membro posterior 60 mm. Outro exemplar, de Surinam parece pertencer à mesma espécie".

Num artigo sôbre uma Coleção de Anfíbios da região elevada do Perú, Peters (1871) coloca esta espécie na sinonímia de *H. punctata,* através dos comentários que passo a traduzir:

> "A linda figura desta espécie dada pelo Dr. Guenther mostra a mesma no seu estado natural, ao passo que a figura de Gravenhorst representa o espécime desbotado. Um exemplar parcialmente desbotado do Uyacali (presumivelmente Ucayali) já mostra alguns pontos brancos e concorda perfeitamente com os espécimes de *H. punctata* Schneider".

Aceitando esta sugestão, Guenther retirou a espécie, embora frisasse novamente as diferenças. Indo além de Peters, colocou na sinonimia de *H. punctata* um espécime procedente da Bahia, coletado por Wucherer, embora aquêle Estado seja a terra típica de *H. albomarginata*. Assim procedeu presumivelmente por causa das linhas dorsolaterais, aliás ausentes de *H. rhodoporus*.

Eis a tradução do texto da nota de Guenther (1872):

> "*Hyla punctata* foi descrita por Schneider em 1799 (Hist. Amph. 1. p. 170) nas seguintes palavras; "Colorem griseum albidum, distiguunt puncta nivea, sine ordine sparsa inter oculos et per totum dorsum, taenia etiam nivea dorsum utrinque, cingit, ab oculis ducta supra aures usque ad femora".

"A estria branca característica, semelhante à prega glandular de uma *Hylorana*, também é mencionada por todos os autores subsequentes que tinham realmente examinado exemplares desta espécie; ela está bem descrita e figurada por Spix (1825, Spec. Nov. p. 37, Tab. 9, fig. 4, *Hyla variolosa*), por Gravenhorst (1829. Del. p. 30, tab. 6 fig. 2), por Duméril (1841, Erpét Gén. VIII, 553) por Burmeister (1856, Erläuterungen etc. p. 104). Foi finalmente observada também por mim em dois exemplares bem conservados um da Bahia (Dr. Wucherer, 1864) e outro possìvelmente de Surinam (Museu Van Lidth de Jeude, 1866) os quais consequentemente determinei como *Hyla punctata* Schneider e coloquei na Coleção do Museu Britânico com êste nome. Acresce que êstes espécimes se distinguem pelo tímpano relativamente pequeno, cujo tamanho é o indicado por Duméril.

O tipo de *Hyla rhodoporus* (Proc. Zool. Soc. 1868, p. 488, pl. 37, fig. 4) do Alto Amazonas difere pela falta da linha lateral branca e pelo tímpano maior; até agora, seis anos após a imersão em alcool, não apareceram manchas claras no dorso. A comparação deste exemplar com outro procedente da Bahia não conduz à conclusão de serem conspecíficos.

Não obstante, inclino-me agora a considerá-los como pertencentes a uma só espécie. Depois de chamada a minha atenção para o assunto pelo trabalho do Professor Peters, em Monatsb. Ak. Berlin, 1871, 403, reexaminei os nossos exemplares que chegam agora a seis, e embora nenhum dêles concorde com a *H. rhodoporus* em colorido, alguns dela se aproximam pela forma geral e tamanho do tímpano. Concordo, pois, com o Professor Peters, que com o material presentemente disponível, não é possível manter a separação específica".

A autora não está de acôrdo com esta orientação. O espécime da Bahia deve ser *H. albomarginata* cuja terra típica é aquele estado da Federação. Também ela tem o tímpano pequeno e possui linhas dorso-laterais. E' bastante provável que *H. rhodoporus* seja uma espécie bôa, a julgar pelos caracteres diferenciais indicados na descrição de Guenther e pelas semelhanças encontradas em exemplares mortos das formas verdes vizinhas, faceis de separar em vida, que ocorrem na região Leste Meridional do Brasil.

HYLA CINERASCENS SPIX, 1824

1824. *Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae* :

"*Hyla cinerascens*. Species 19. Tab. VIII. Fig. 4. p. 35.

Sub-exígua, inteiramente cinérea, azulada, imaculada.

Descrição. Corpo abaixo da média, cinzento azulado em cima e em baixo, liso, com a cabeça deprimida, larga; pálpebras ruivas, bôca redonda, língua inteiramente adnata; pés longamente palmados e fimbriados, faltando a membrana no quinto dedo. Comprimento do corpo 1¾.

Hábitat na cidade de Ega perto do rio Teffé.

Comentários de Peters (1872).

"Um exemplar muito mal conservado e desbotado, com músculos cinzentos translúcidos, pelo qual foi feita a figura, muito embora a pele não apresente o menor vestígio de pigmento cinzento. As membranas estão representadas de modo deficiente, pois as dos pés, muito desenvolvidas, só deixam livre a penúltima falânge do quarto dedo. Entre o 1.º e o 2.º dedo da mão, só há membrana no meio; entre o 2.º e o 3.º a membrana alcança a primeira falange do 2.º e a segunda do 3.º, entre o 3.º e 4.º dedos a segunda falange de ambos. Não posso deixar de considerar êsse espécime como um exemplar muito mal conservado de *Hyla albomarginata*".

Não é muito provável. Além das diferenças ecológicas, geográficas e de tamanho, as márgens glandulares de *Hyla albomarginata* são constantes e completadas por um apêndice calcâneo triangular e discos muito grandes.

Duméril e Bibron indagam se *cinerascens* seria idêntica à sua *Hyla Doumercii*. Atualmente, prevalece opinião diversa, considerando a última sinônima de *Hyla crepitans* Wied. Este ponto de vista foi reafirmado, em carta, à autora, pelo eminente e saudoso herpetólogo francês F. Angel, poucos mêses antes de falecer.

HYLA PAPILLARIS SPIX, 1824

1822. *Spec. Nov. Test. Aan. Brasiliae* :

"*Hyla papillaris*. Species 17, Tab. VIII. Fig. 2, p. 34.

Pequena, em cima rósea-acinzentada, pontuada de branco, por baixo enegrecida, alva no peito, as pálpebras e o ânus esbranquiçados.

Descrição. Corpo miudo, delgado, deprimido, em cima azul rosado, com numerosos pontinhos róseo-alvacentos, por baixo enegrecida, no meio do

peito branca; palpebras róseo alvacentas; ânus e tarsos com margem branca posterior; dedos longos, os posteriores sub-palmados. Comprimento do corpo 1 1/3.

Hábitat debaixo das folhas na floresta perto de Éga no rio Solimões".

Comentários de Peters: (1871)

> "Um exemplar mal conservado, com 30 mm. de comprimento e rudimento de cauda de 5 mm. A forma geral do corpo está indicada de modo regular na gravura, assim como também os pontinhos, tais quais se apresentam no estado atual; apenas as membranas são inexactas. A comparação cuidadosa com um tipo original de Schneider mostra concordância total com a *Hyla punctata.*"

Conforme ficou dito acima, espécime metamórfico dêsse tamanho é crescido demais para pertencer á forma media como *Hyla punctata* Schneider.

Muito depois de terminar este trabalho, recebi do meu colega Dr. José Candido M. de Carvalho e de minha atual assistente, srta. Rita Kloss, cinco Hylas pertencentes a este grupo, procedentes do Alto Solimões. Duas foram capturadas em Benjamin Constant, na margem direita do rio e na fronteira do Peru, sendo as outras três das margens do Itacoai, afluente do rio Javari. Combinam com a descrição de *Hyla rhodoporus* Guenther, salvo as pernas mais curtas e o tímpano um pouco menor. A cabeça parece mais curta que a da figura deste autor. Como a maioria das Hylas colecionadas naquela expedição do Museu Nacional apresentam pernas mais curtas que as dos exemplares típicos das especies a que pertencem, pode tratar-se de circunstância fortuita, devida à fixação apressada no campo. Infelizmente não foi anotado o colorido mas atualmente os exemplares mestram vestigios de pigmentação punctiforme, mais acentuada nas pálpebras e desgualmente intensa nos diversos indivíduos. A srta. Kloss crê que eram verde capim em vida. Isto concordaria com a cor do exemplar de Utinga e com a intensificação do pigmento róseo após a morte.

Não obstante, a pequena série também mostra alguns caracteres semelhantes aos dos exemplares não ornamentados de *Hyla granosa* Boulenger, e porte bem visinho; as membranas são porém mais curtas, a língua embora adnata tem uma ligeira chanfradura e o tímpano é um pouco maior. O seu atual colorido, cinzento com pálpebras róseas, levou-me a compara-los com a descrição lacônica e a figura algo deficiente de *Hyla cinerascens* dadas por Spix, cuja localidade tipo fica entre a das duas especies acima citadas, no rio Teffé. Também houve concordância relativa com a descrição.

Ao que parece existe uma perereca verde, na canarana de todo o percurso do Amazonas, inclusive o do Solimões e perto da foz, ao menos, de seus afluentes, com os caracteres conjuntos do grupo; aproximam-se de *Hyla granosa* no Baixo Amazonas, de *Hyla rhodoporus* no Alto Solimões, enquanto que os do Uaupés, cuja descrição combina com *rhodoporus,* são qualificadas de *H. granosa gracilis* por Melin (1941). E muito possível que todos ele pertençam à *Hyla cinerascens* de Spix. A fêmea ornamentada da especie *granosa* de Boulenger, não provem da planicie amazônica. É oriunda da Guyana Inglesa, de onde provem também o holotipo fêmea de *Hyla ornatissima* Noble, talvez sinonima de *H. granosa,* no sentido da forma ornamentada, citada em primeiro lugar na descrição.

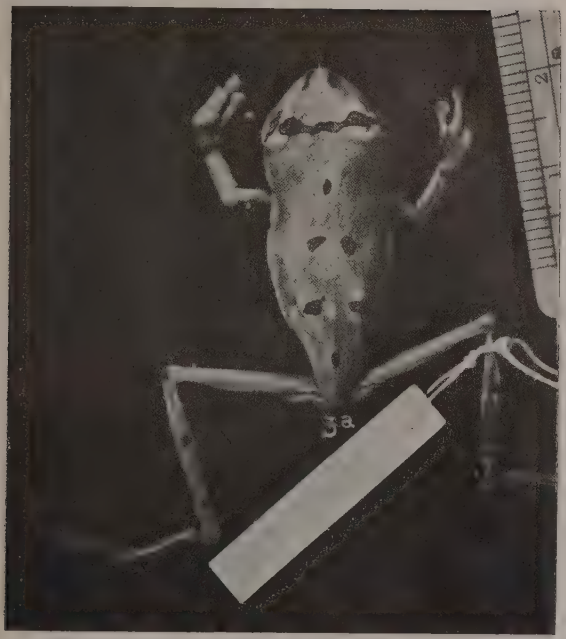
AGRADECIMENTOS

Expressamos os nosso profundo reconhecimento à Dra. Helen T. Gaige pelos espécimes de *Hyla punctata rubro-lineata* n. subsp. da Bolivia, permutados com o Professor Lutz pelo Museu de Zoologia da Universidade de Michigan, que nos serviram de cotipos; ao Dr. H. W. Parker do Museu Britânico de História Natural, pelas belas fotografias de cotipos de *H. granosa* Boulenger, ao Dr. Charles M. Bogert e sua assistente, Mrs. Bessie Matalas Hecht, do Museu Americano de História Natural por exelente fotografia de *H. ornatissima* Noble. Ao Professor Gualter Lutz agradecemos as boas fotografias de *H. rhodoporus* de *H.* variolosa e de aquarela de *H. punctata rubrolineata* que mandou fazer, pelo sr. Carvalho. Estes agradecimentos são extensivos às instituições acima referidas e aos seus ótimos fotógrafos. Agradeço tambem ao Dr. J. C. M. de Carvalho e Sta. Rita Kloss os espécimes do Alto Solimões e à última indicação dos records das formas aqui versadas no mapa anexo.

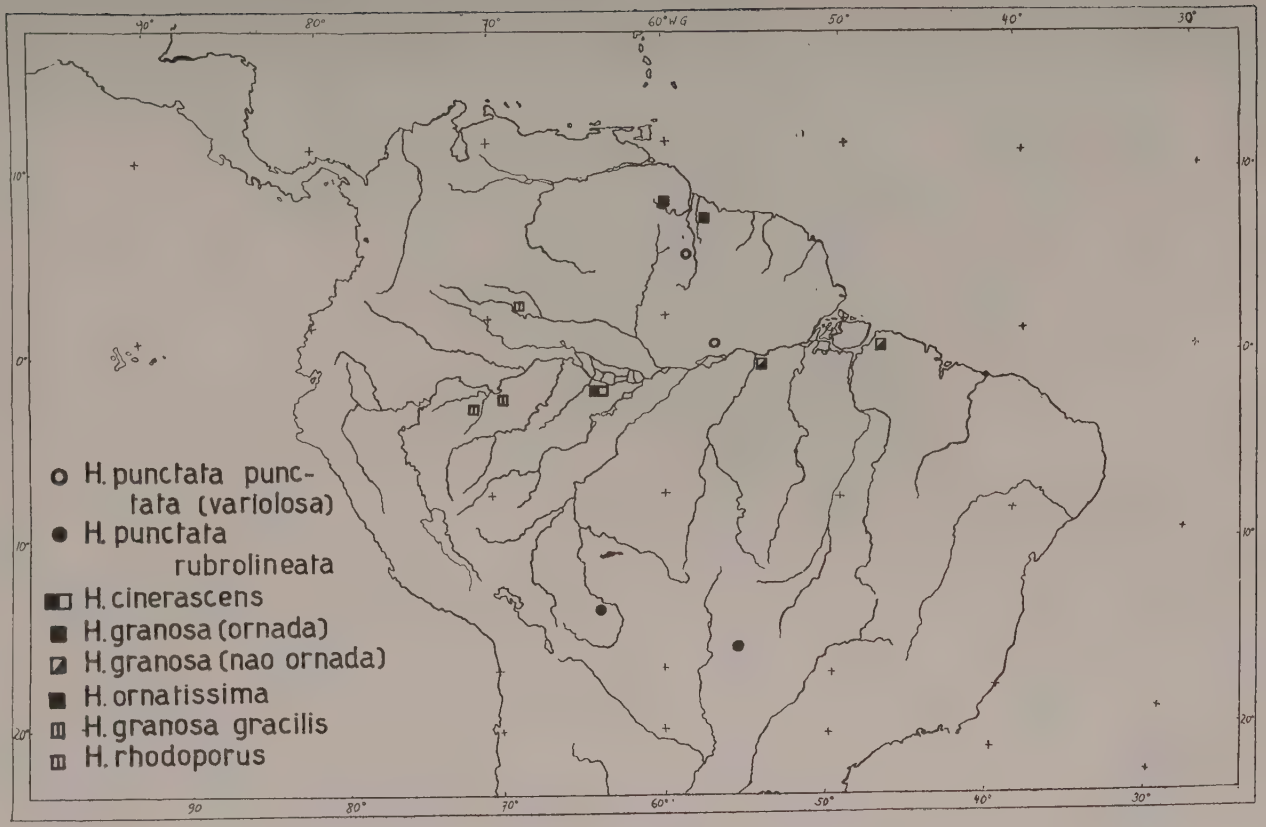
Fig. 1 — *Hyla variolosa* Spix 1824 = *Hyla punctata punctata*, Schneider 1799. Nat. 1.ª Spec. Nov. Test. Ran. Bras. Tab. IX fig. 4.

Fig. 2 — *Hyla punctata rubro-lineata* n. subsp. Nat. 36 mm. A. Pugas pinx.

Fig. 3 — *Hyla rhodoporus* Guenther, 1868. Typo: Nat. 28 mm. Pr. Zool. Soc. London, 1868 Pl. XXXVII, fig. 4. Photos: Antonio Carvalho.



Figs. 3a & 3b — *Hyla granosa* Boulenger, 1882. Cotypos. *a*) b) Nat. 40 mm. Photo British Museum (Natural History) gentileza Dr. H. W. Parker.
Fig. 4 — *Hyla ornatissima* Noble. 1923. Typo ♀ Photo: American Museum of Natural History, gentileza Dr. C. M. Bogert.


H. punctata punctata (variolosa)
H. punctata rubrolineata
H. cinerascens
H. granosa (ornada)
H. granosa (nao ornada)
H. ornatissima
H. granosa gracilis
H. rhodoporus

Frogs in the Adolpho Lutz Collection at the Instituto Oswaldo Cruz

IV. Species allied to the green Hylas from S. E. Brazil

Addendum to Part II.

Bertha Lutz
Museu Nacional

(Two Plates a map and three text-figures)

The group of green Hylas from south-eastern Brazil, dealt with in Part II. of this series (B. Lutz Sept, 1948), seems to be represented by allied species in other well-defined cis-andean regions. This applies to the Amazonian Hylaea and the Gran Chaco, both taken in a very wide sense.

For the Amazonian Hylaea, there are a number of names and descriptions in the literature, namely: *Hyla punctata* Schneider, 1799, *H. variolosa, H. papillaris* and *H. cinerascens* Spix, 1824; *H. rhodoporus* Guenther, 1868; *H. granosa* Boulenger, 1882, *H. granosa gracilis* Melin (1941) and *H. ornatissima* Noble, 1923.

So far only two names seem to have been used for those from the Chaco and adjacent territory: *Hyla punctata* and *H. granosa*. The former is included in the Paraguayan fauna by Boettger (1885) and in that of northern Argentina by Boulenger (1889). Following them it was placed on a checklist of the frogs of Paraguay by Bertoni (1913) and on that of the Argentinian ones by Berg (1896), though the latter specifies that he did not see the species himself. Peracca (1904) records it from Mato Grosso, whence Lutz received it too. Boulenger also lists his *H. granosa* from Asuncion (1894).

These forms have a number of characters in common with the green tree-frogs from south-eastern Brazil, such as the rounded, adherent, often large and generally entire tongue, the arched, or chevron-shaped patches of vomerine teeth, the broad, rather short head and rounded snout and, last but not least, the uniform, mostly ivory, sometimes light gray, olive or buff colour of preserved specimens.

The northern forms share a peculiar property, absent from those of south-eastern Brazil, and apparently also from those of the central region, the presence of pink pigment on the dorsal surface. Rose-coloured upper eyelids are mentioned in all the descriptions, the dots on the upper eyelids are, however, stated to be subfulvous in *H. cinerascens* by Spix. *H. ornatissima* has dark areas on the upper eyelids but they also are outlined in pink. The rose colour extends onto the rest of the dorsal surface in most of these forms. Spix mentions that his *H. variolosa* (which is generally considered as synonymous with *Hyla punctata*), is "supra rosea". A small frog in our collection which seems to be *H. granosa*, has a very faint pink tinge all over the dorsal surface including the upper eyelids. Noble mentions that *H. ornatissima* has the dorsal surface finely sprinkled with small pink spots and that the gaudy brown dorsal pattern is broadly edged with pink. The specific name of *H. rhodoporus* is derived from the minute rose-coloured dots found on the dosal pores; according to Guenther, they are confluent on the upper eyelids and, to judge by the water-colour, which accompanies the description, on the tympanum also. *Hyla cinerascens* is stated to be bluish or grayish-rose and to have numerous rose-white dots on the dorsal surface. It may be identical with *Hyla rhodoporus*.

The present taxonomic status of the northern forms is rather complex. *Hyla punctata* Schneider 1799, has evident priority over the other names. *Hyla variolosa*, *Hyla papillaris* Spix and *H. rhodoporus* Guenther are considered as synonymous with it, fide Peters (1872), who also suggests that *H. cinerascens* may be a poor specimen of *H. albomarginata*. Duméril on the other hand regards it as conspecific with his *Hyla doumercii*, which, in its turn, is put, perhaps rightly, to the synonymy of *H. crepitans* by Cope and Boulenger, a point of view confirmed *in litt.* by F. Angel.

The fact that there are so many names and so strong a tendency to reduce them shows the inherent difficulties. Point to point comparison of the specific characters provided by the authors brings out only a few marked differences. I have attempted to use them in a key to the northern and central forms of the group. (Table I). The original descriptions are reproduced in annex.

In the first place I would like to separate the forms with dorso-lateral lines from those without them. Examination of many specimens of *H. albomarginata* and *H. albofrenata* has convinced me that this sort of character is constant. The northern and central forms with dorso-lateral lines have a small tympanum and slightly-webbed hands with free inner fingers. This

covers *H. punctata* Schneider, *H. variolosa* Spix and the form from the central region, which is similar but shows some differences.

The species without dorso-lateral lines are sub-divided again. Those in the first group are characterized by a small tympanum, extensively webbed hands, a margin of dark pigment below the canthus rostralis and some dark spots on the dorsal surfaces. This includes *Hyla granosa* Boulenger, for which he gives a wide and rather vague distribution. According to him the dark spots, which are few and small, are found only in the females, that is they are sex-linked. Sexual colour dimorphism and a granular dorsal skin are rather unusual features in the genus. Perhaps there are really two or more forms included under one name. Noble's *Hyla ornatissima* also fits in here. The female holotype shows similar, though more accentuated, characters such as longer webs and a spectacular arraignment of ornamental areas.

The others have a large tympanum, slight webs on the hands and perhaps a deeper dorsal colouring. This applies first and foremost to *Hyla rhodoporus* Guenther, despite the fact that he let himself be persuaded to withdraw the species because of Peters comments (1871) on a specimen of this group from the Uyacali? (Ucayali, presumably). It may also include *Hyla cinerascens*. Guenther remarks on the similarity between *H. rhodoporus* and *H. albomarginata* and Peters makes the same observation in regard to *H. cinerascens*.

Hyla papillaris Spix may have to be altogether excluded. Peters informs us (1872) that the type is 30 mm. long and has 5 mm. of tail rudiment. Unless the relative size of metamorphosing and adult conspecific specimens of *Hyla* is very different in the Amazonian Hylaea from what prevails in S. E. Brazil, the type would be too large for *H. punctata* or any other medium-sized species. It must belong to something larger, probably outside the group. The metamorphosing young of *H. appendiculata* climb out of the water quite dark and get full of dots on the back. Spix' type may belong to the *H. appendiculata* complex, as suggested by Mr. J. Venancio.

I have very little personal experience of the anurans from northern Brazil. The only member of this group I saw alive, was a small Hyla, 30mm. long, which I found at dawn during the month of August 1944, inside one of the canals of the water supply of Belém do Pará, at the edge of the woods in Utinga. Some remarks on this specimen are added to Boulenger's description of his *H. granosa*, transcribed below.

The Chaco form was seen alive by Lutz and recorded by a draughtsman in a water-colour sketch. As it shows some differences of a minor kind from

the northern specimens of *H. punctata,* I describe it here as a probable subspecies.

The key offered below is probably rather artificial though it tries to bring out such differences as can be deduced from the descriptions. The truth is that there are too few specimens and practically no data available on the living frogs, their behaviour and ecology. It is impossible to reach unimpeachable conclusions without studying the living animal in its proper environment. Until this can be done, the present chapter must be regarded as tentative and provisory.

TABLE I

Key to the Northern and Central Forms of this Group.

I. FORMS WITH DORSOLATERAL LINES:

1. *Tympanum small, inner fingers free, outer ones slightly webbed :*

a) Snout short, canthus rostralis angular. Dorsolateral lines and dots fulvous, spots flavo-fulvous, dorsal background rose-coloured.

Guyanas, Lower Amazonas .... *H. punctata punctata* (*H. variolosa*) (Fig. 1).

b) Snout slightly longer, canthus rostralis indistinct, dorsolateral lines and spots carmine to spectrum-red, dosal background yellowish-green.

Bolivia, Mato Grosso, Paraguay, N. Argentina ..... *H. punctata rubro-lineata,* n. subsp. (Figs. 2, 2a, b, c).

II. FORMS WITHOUT DORSOLATERAL LINES :

Partly conspecific

1. *Tympanum small, hands more extensively webbed, dark sub-canthal and interocular bars and ornamental spots :*

   a) Three outer fingers ½ webbed, tibiotarsal articulation to the tip of the snout, ornamental spots small, few.

   Guyanas, Lower Amazons, ?Ecuador ..... *H. granosa* (Figs. 3a, 3b).

   b) Hands 2/3 webbed, tibiotarsal articulation beyond the snout, ornamental spots large, spectacular.
   British Guyana ..... *H. ornatissima* (Fig. 4)

2. *Tympanum large, hands slightly webbed :*

   b) Rose coloured dots on the pores of the dorsal surface.
   Upper Amazons ..... *H. rhodoporus* (Fig. 5) (*H. granosa gracilis*)

3. *Tympanum and webbing intermediate*
   Ega (Teffé) rio Teffé ..... ?(*H. cinerascens*) (may include 2 and part of II a).

For the sake of convenience the original descriptions are transcribed and the photographs of some of the original figures reproduced.

ORIGINAL DESCRIPTIONS

1. HYLA PUNCTATA SCHNEIDER, 1799

Hist. Amph. I, 170.

"Colorem griseum albidum distinguunt puncta nivea, sine ordine sparsa, inter oculos et per totum dorsum; taenia etiam nivea, dorsus utrinque cingit, ab oculis ducta supra aures usque ad femora".

(quoted from Guenther, the original not being available in Brasil).

HYLA VARIOLOSA SPIX, 1824

1824. *Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae* :

"Species 23. *Hyla variolosa*. Tab. IX. Fig. 4. p. 37

Submediocris, supra rosea; maculis exiguis flavo-fulvis, dorso ad latera longitudinaliter fulvo-marginato; abdomine ochraceo, granuloso, immaculato.

Descriptio. Corpus submediocre, cylindricum, supra planum, laeve, maculis exiguis, subrotundis, plurimis, flavo-fulvis variegatum, subtus ochraceum, granulosum. Caput breve, ab oculis versus nares approximatas, angulatum, fulvo-lineatum: oculi grandes, protuberantes, rubri, os rotundum; lingua rotunda, connata; dorsi latera utrinque longitudinaliter fulvo-lineata; pedes supra fulvo-punctati, subtus ochracei, digiti subaequales, large fimbriati, posteriores palmati. Longitude corporis 1'. (Fig. 1.)

Habitat in sylvis fluminis Amazonum."

Comments by Peters (1872 p. 214):

"Das gut erhaltene Exemplar ist kenntlich dargestellt und bereits richtig mit *H. punctata* Schneider identificirt. Durch Hrrn. Grube's Guete habe ich eins der Schneider'schen Originalexemplaren damit verglichen. Wagler bringt diesse Art auf derselben Seite (1.c.p. 201) in zwei Gattungen, indem er sie einmal als *Aleutris* und dans als *Scinax* anfuehrt".

Translation. The well preserved specimen is figured in a recognizable manner and has already been correctly identified as *H. punctata* Schneider. Through the kindness of Mr. Grube I have been able to compare one of the original specimens of Schneider with it. Wagler presents this species twice on the same page, (1.c.p. 201), in two different genera, first as *Aleutris* and then as *Scinax*."

Hyla punctata has been listed from the central part of South America, i.e. the Gran Chaco region and adjacent territory, by the authors mentioned above and is thus labeled in several collections. The only figure available to the author is that of *H. variolosa* Spix, generally regarded as synonymous with *H. punctata* Schneider. Examination of specimens from both the north and the central region shows some differences between them. Consequently, the form from the central region is regarded as a distinct sub-species in the following diagnosis and description.

HYLA PUNCTATA RUBRO-LINEATA N. SUBSP.

Fig. 2, 2a, b, c.

Differential Characters. A slightly longer, oval, snout, with indistinct canthus rostralis; very short patches of vomerine teeth. Colour in life and

details of pattern apparently also diverse. Spix states that his *H. variolosa*, which he must have seen alive, is rose above with fulvous dorso-lateral margins and flavo-fulvous exiguous, rounded spots. This should mean russet or tawny and a paler more yellow tint of the same. In the Mato Grosso specimens seen alive by A. Lutz and J. Venancio, the dorso-lateral lines and the drop-like spots scattered on the dorsal aspect of the body and the limbs were carmine to spectrum red (Ridgway) on a yellowish-green (calliste) background; for whole figure see Pl. I fig. 2, for details p. 308.

Description. Tongue entire, disk-like and thin, adherent. Vomerine teeth in two short, very slightly separated groups between and behind the choanae (Fig. 2a). Head moderate, slightly broader than long, with elongate, slightly acuminate snout, very indistinct canthus rostralis and steep loreal region, excavated between the eye and the nostril. Eye large, almost equal to the distance between its anterior corner and the tip of the snout. Tympanum small, half the diameter of the eye. Interorbital space double the width of the upper eyelid. Inner finger free, the others slightly webbed and widely fringed, no knob-like pollex rudiment but a large elongate callosity at the base of the first (Fig. 2b), hands well padded. Toes webbed to the last phalanx, except the first and the fourth, with fringes to the base of the disk on both sides of the fourth and on the inner one of the second and third toes (Fig. 2c). Tibiotarsal articulation reaching almost to the tip of the snout when adpressed. Skin very slightly shagreened above, covered all over with uniformely disposed, very minute opaque white dots. Sides of the body and belly granular, ventral aspect of the thigh more minutely so. A dorso-lateral glandular line from the opaque thick upper eyelid to the groin; vestiges of a light frenal line on the smaller specimen. Forearm thicker than the arm. A folded vocal sac in the smaller specimen.

Size. The two cotypes used in this description have the following measurements (in millim.):

Snout to Vent :	35	30
Head Length :	11	10
Head Width :	12	11
Eye-Snout :	4	3
Eye, Diameter :	4	3
Tympanum, Diameter :	2	1.5
Interorbital Space :	4	3
Upper Eyelid :	2	1,5

Hind-Limb :	59	47
Femur :	17	14
Tibia :	17	14
Feet :	25	19

Colour in Life. (Sketch made of living specimens from Maracajú, S. Mato Grosso). Dorsal ground-colour dull yellow-green (calliste Ridgway 1912), apparently darker at the edges; dorsolateral lines carmine to spectrum red, a number of drop-like spots, including one on each nostril, a row on the forearm and a longitudinal series on the leg (femur and tibia) of the same colour. Underside not figured. Tympanum, webs and peri-anal region very pale, the sketch being perhaps unfinished at the time of death. (Fig. 2).

The preserved specimens became grayish white, without any carmine marks. The ground colour is evidently the same as that of the Schneider types, which must have belonged to the northern form. The central part of South America could hardly have been open to collectors in 1799. Brazil certainly was not.

Unfortunately there are no data available on the behaviour, voice, ecology and life history of this frog. It is possible that the species extends right through the interior of Brazil and adjacent parts of the central regions, from the sources of the tributaries of the Paraguay-Paraná basin to those of the Amazonian system. There is, however, a complete lack of data as the whether this distribution is continuous or discrete. Most of our tree-frogs seem to live in colonies.

Types — The description is based on two good specimens from Buena Vista in Bolivia exchanged by Dr. Helen T. Gaige and the Museum of Zoology of the University of Michigan with Professor Lutz. This form has also been collected in Mato Grosso (Maracajú and probably Carandasinho), Resistencia in Argentina and Asunción in Paraguay.

HYLA GRANOSA BOULENGER, 1882

1882 *Cat. Batr. Sal.*, p. 358. Pl. XXIV figs. 2, 3, 3a.

19. *Hyla granosa.*

"Tongue subcircular, entirely adherent. Vomerine teeth between the large choanae, in two oblique series, forming together a chevron, the point of which is turned forwards. Head moderate, broader than long; snout rounded, once

and a half as long as the diameter of the eye; canthus rostralis rather indistinct; loreal region oblique, slightly concave: eye very prominent; upper eyelid narrow; interorbital space much broader than the latter; tympanum distinct, half or not quite half the diameter of the eye. Three outer fingers half-webbed, or nearly so; a rudiment of pollex, slight in females, claw-like in males; toes three-fourths webbed; disks as large as, or nearly as large as, the tympanum: subarticular tubercles little developed. The hind limb being carried forwards along the body, the tibiotarsal articulation reaches the tip of the snout. Upper surfaces, belly and lower surface of the thighs granulate. Colourless; males with a few scattered white dots on the head and back; females with a cross-streak between the eyes, a streak from the nostril and a few spots on the back, forearms and tibiae, purple; upper eyelid rose as in *H. punctata*. Male with external gular vocal sac. From snout to vent 40 millim. Figs. 3a, 3b).

Guianas; N. Brazil; Ecuador.

a) ♀ Demerara Falls
b-d) ♂ Santarém. H. A. Wickenham Esq. (C.)
e-f) ♀ Interior of Brazil
g) ♂ Canelos, Ecuador. Mr. Buckley (C.)"

The author's frog from Utinga, Belém, mentioned above, agrees rather well with the plain males indicated by Boulenger and shown in fig. 3 b. of one of his co-types. It has the vomerine teeth in a very open chevron. The tongue is disk-like and thin, and very broad at the back. The short and rounded snout has a very curved canthus rostralis. In life, it was a uniform green and had a light, hazel iris. The preserved specimen is ivory, with a very faint rosy tinge on the dorsal surface and the upper eyelids. The skin is porous rather than granular. Mr. Venancio suggests that its delicate appearance may indicate a forest-dweller. This hypothesis is borne out by the absence of flash-colours and the finding-place, an open aqueduct at the edge of the woods.

As sexual colour dimorphism is rare in the genus *Hyla* and the differences between the green species of this particular group are difficult to evaluate in preserved specimens, it seems possible that Boulenger, who gives *granosa* a very wide distribution, may have had more than one form under the same name. The ornamented females might be akin to *Hyla ornatissima* Noble. Both come from British Guyana. One of the unornamented male cotypes of *H. granosa* was collected at Santarém, which is not very far from Belém, along the southern bank of the Amazons. Should this suggestion turn out to be true, and the species not be synonymous with *cinerascens* and or *rhodoporus* includ-

ing *granosa gracilis*, I would venture to suggest the name *inornata* for the plain form.

HYLA ORNATISSIMA NOBLE, 1923

1923 *Noble, G. K. Zoologica* 3, 14. pp. 291-3.

Diagnosis. "A medium sized *Hyla* possessing arched vomerine teeth which form a shallow ∩ , fingers two-thirds webbed, toes nearly entirely webbed. Tibiotarsal articulation extending beyond the snout. Gaudy coloration of pinks and browns; two dark, pink-edged spots on the snout; a dark interorbital bar and a diamond-shaped spot just anterior to the pelvis, similarily edged with pink.

Type. A.M.N.H. N.º A. 13.491; adult ♀; Meamu, Mazaruni R., British Guyana; June 10, 1920; William Beebe.

Description of Type. Tongue as long as broad, unemarginate behind; vomerine teeth in two slightly arched series nearly in contact with each other and directed slightly forward; the anterior margin of the arch on a level with the posterior border of the choanae. Head exactly as long as broad; nostrils near the end of the snout; interorbital space slightly more than half as great as the distance between nostril and eye; head greatly flattened with concave loreal region and prominent snout; interorbital space twice the diameter of the upper eye-lid, slightly greater than the greatest diameter of the eye; no ossification in the derm of the head; tympanum distinct, its greatest diameter less than half the greatest diameter of the eye. Tibiotarsal articulation extending beyond the tip of the snout. Digits with well-defined discs, these a trifle less than the greatest diameter of the tympanum; fingers two thirds-webbed; toes fully webbed, except that the web hardly extends beyond the base of the penultimate phalanx of the fourth toe; no external evidence of a rudiment of the prepollex. Skin smooth above, slightly granular on the belly; no folds on the back or sides of the body.

Ground color, in preserved specimens, pale straw-colour or yellowish; dorsal surface finely sprinkled with small pink spots; a dark brown spot on either side of the snout edged with pink; a dark spot on each upper eye-lid and an interorbital bar of the same colour, these outlined by the same pinkish tone; a dark diamond-shaped figure just anterior to the pelvis, continued posteriorly in a narrow coccygeal stripe; two small spots anterior to the diamond shaped figure of the same tone, this figure broadly edged with pink, a few irregular pink blotches along the coccygeal stripe and near the anterior spots; tips of the toes brownish; two dark spots on the forearm; a few small pinkish

spots and three or four dark ones on the upper surface of the hind limbs; ventral surface immaculate except for the tips of the fingers and toes which are brownish." (Fig. 4).

MEASUREMENTS

Tip of Snout to Vent	40.0 mm.
Tip of Snout to Posterior Border of Tympanum	12.5 "
Greatest Breadth of the Head	14.0 "
Distance from Axilla to the Tip of the Longest Finger	22.5 "
Distance from Vent to Tip of Longest Toe	70.0 "
Tibia	23.0 "

Remarks. The species is represented in the Collection by the single specimen which was captured by an Indian and brought to the Zoological Station. Its gaudy coloration in life readily distinguishes it from the other Guyanian hylas."

HYLA RHODOPORUS GUENTHER, 1868

1868 *Pr. Zool. Soc. London.* Pt. II, pp. 488-489, Pl XXXVII, fig. 4.

"This species belongs to the group in which the vomerine teeth are placed in two curved series forming together an arch with the convexity towards the front; however, the series are less distinctly curved than in the other species, this species being less developed in size than its natural allies. It is very closely allied to *H. albomarginata* or *H. infulata*. The snout is much depressed, with the canthus rostralis very obtuse, and the loreal region concave. Eye of moderate size, shorter than the snout. Choanae wide. Tongue scarcely notched behind; tympanum two thirds the size of the eye. Fingers very slightly webbed; toes two thirds webbed. The length of the body equals the distance between the vent and the heel and is thrice the length of the foot. Skin smooth, with numerous minute pores on the upper parts. Light olive coloured each pore with a minute rose coloured dot; the dots confluent into spots on the eyelids; no band along the canthus rostralis or on the legs, the exposed parts of which are coloured like the back. Uniform whitish below. (Fig. 5).

One specimen was found by Mr. Bartlett on the Upper Amazons; it is 38 millim., long, the length of the hind limb being 60 millim. Another example, from Surinam, appears to belong to the same species."

In a paper on a collection of Amphibia made in the northern highlands of Peru, Peters (1871) puts this species to the synonymy of *H. punctata*, with the following remarks:

"The beautiful picture of this species given by Dr. Guenther shows its colouring in the fresh state, whereas the figure of Gravenhorst depicts it after fading. A partly faded specimen from Uyacali (Ucayali?) already shows some small white dots and agrees otherwise also with other specimens of *H. punctata* Schneider, completely."

Following this suggestion, Guenther let himself be persuaded to place his *H. rhodoporus* in synonymy, though he again points out its differential characters. He even goes further than Peters, including Wucherer's specimen from Bahia, the terra typica of *Hyla albomarginata,* in the synonymy of *H. punctata,* presumably because of the dorso-lateral lines, which as he points out are absent from *H. rhodoporus*.

Here is the text of Guenther's Note:

"*Hyla punctata* was named by Schneider in the year 1799 (His. Amph. I. p. 170) and described thus :

"Colorem griseum albidum distinguunt puncta nivea, sine ordine sparsa inter oculos et per totum dorsum; taenia etiam nivea dorsum utrinque cingit, ab oculis ducta supra aures usque ad femora."

"The characteristic white band, similar to the lateral glandular fold of a *Hylorana,* is also mentioned, by all the following authors who had really examined examples of this tree-frog; it is distinctly described and figured by Spix (1825 Spec. Nov. p. 37, Tab. 9 fig. 4, *Hyla variolosa*), by Gravenhorst 1829, Delic. p. 30 tab. 6 fig. 2), by Duméril (1841 Erpét Génér. VIII, 553), by Burmeister, 1856 Erläuterungen etc. p. 104) and was finally observed by myself in two well preserved examples, one from Bahia (Dr. Wucherer, 1864) and the other possibly from Surinam (Museum Van Lidth de Jeude, 8166), which I accordingly named *Hyla punctata* of Schneider and placed in the British Museum Collection with this name. Moreover these specimens were distinguished by a comparatively small tympanum, of the size indicated by Duméril.

The typical example of *Hyla rhodoporus* (Proc. Zool. Soc. 1868, p. 488, pl. 37 fig. 4) from the Upper Amazons *differed by lacking the white lateral band, and by having the tympanum larger;* and even now after six years' immersion in spirit, no white spots on the back have become visible. From a comparison of this specimen with the one from Bahia, one could scarcely believe in their specific identity.

Nevertheless, I am now inclined to regard them as being of the same species. Having had my attention drawn to this point by Prof. Peter's note

in Monatsb. Ak. Berlin, 1871, 403. I have examined our examples, the number of which has been increased to six; and although there is not one among them which agrees with *H. rhodoporus* in coloration, some approach it as regards general form and size of the tympanum; and I agree with Prof. Petrs, that with our present material, the specific distinctness of the two forms cannot be maintained.

Finally I may remark that *Hyla papillaris* Spix, Spec. Nov. p. 34, tab. 8 fig. 2, may represent also *Hyla punctata* without lateral bands".

The author does not agree with this lumping together of the different forms mentioned. The specimen from Bahia is almost certainly *Hyla albomarginata* of which that state is the terra typica. It also has dorso-lateral lines and a small tympanum. *Hyla rhodoporus* is probably quite a good species. The presence of small white dots (guanine) may be common to several distinct species, the more so as in south-eastern Brazil this group is composed of closely related, yet distinct, forms.

HYLA CINERASCENS SPIX, 1824

1824 *Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae*:

"Hyla cinerascens. Species 19. Tab. VIII. Fig. 4 p. 35.

Subexigua, tota coeruleo-cinerea, immaculata.

Descriptio. Corpus submediocre, supra et subtus cinereo-coerulescens, nudum; caput depressum, latum; palpebrae subfulvae; os rotundatum; lingua tota connata; pedes large palmati et fimbriati; digitus quintus palmae deficiens. Longitudo corporis 1½'.

Habitat ad pagum Ecga prope flumen Teffé.

Peters' Comments (1872 p. 212):

"Ein sehr schlecht erhaltenes entfaerbtes Exemplar mit grau durchschimmernden Muskeln, nach welchem offenbar die Abbildung gemacht ist, obgleich die Oberhaut keine Spur von grauem Pigment zeigt. Mangelhaft sind die Bindehauete abgebildet, indem die sehr entwickelten Schwimmhauete der Zehen nur die vorletzte Phalanx der 5ten Zehe freilassen. Zwischen dem 1. und 2. Finger ist nur die Mittelhand gesäumt, zwischen den 2 und 3, ist die Bindehaut bis zur 1. Phalanx des 2. und bis zur 2. Phalanx des 3. Fingers, zwischen den 3. und 4. Finger bis zur 2. Phalanx dieser beiden

Finger ausgedehnt. Ich kann es fuer nichts anderes als ein sehr schlecht erhaltenes Exemplar von *H. albomarginata* Spix halten."

Translation. A very badly preserved, discoloured specimen with gray muscles shimmering through, from which the figure was evidently made, though there is no trace of gray pigment in the skin. The webs are drawn inaccurately, as the very well-developed web on the feet only leaves the penultimate phalanx of the 4th toe free. Between the lst and 2nd fingers only the middle of the hand is fringed; between the 2nd and 3d the web reaches to the lst phalanx of the 2nd and the 2nd phalanx of the 3d, between this and the 4th finger, to the 2nd phalanx of both. I cannot take it for anything but a very badly preserved specimen of *H. albomarginata* Spix."

This does not seem very likely. There are differences in range, ecology and size. The glandular margins of *Hyla albomarginata* are constant and the disks very large; a triangular flap on the heel is also present.

As mentioned above, though Duméril and Bibron though that this species might be the same as *Hyla cinerascens* Spix, it is now considered as conspecific with *H. crepitans* Wied. *H. cinerascens* may be a valid species enclosing *H. rhodoporus,* the plain specimens of *H. granosa,* and *H. granosa gracilis.*

HYLA PAPILLARIS SPIX 1824

1824 *Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae*:

"*Hyla papillaris. Species* 17. Tab. VIII. Fig. 2, p. 34.

Minor, supra cinerascenti-rosacea, albopunctulata, subtus nigricans, medio alba, palpebris anoque albicantibus.

Descriptio. Corpus minutum, gracile, depressum, supra coeruleo-rosaceum, punctulis roseo-albicantibus numerosissime conspersum, subtus nigricans, in pectore medio album; palpaebrae roseo-albae; anus tarsusque postice albomarginati; digiti longi, posteriores subpalmati. Longitudo corporis 1 1/3'.

Habitat sub foliis in sylvis prope Ecgam ad flumen Solimoens.

Comments by Peters (1872 p. 208) :

"Ein schlecht erhaltenes 30 Millim. langes Exemplar mit 5 Mm. langem Schwanzrudimente. Die allgemeine Koerperform ist ziemlich richtig angegeben, auch die Punctirung, wie sie im gegenwaertigen Zustande erscheint, nur die Schwimmhäute sind ungenau. Die Vomerzähne sind noch auf der linken Seite erhalten. Nach genauer Vergleichung mit einem Schneider'schen Ori-

ginalexemplar stimmt es in allen Theilen mit *Hyla punctata* Schneider ueberein."

Translation. "A badly preserved specimen, 30 mm. long with 5 mm of tail-rudiment. The general form of the body is more or less correctly presented, also the dots as seen in the present condition; only the webs are inexact. The vomerine teeth are still preserved on the left side. Careful comparison with one of Schneider's original specimens shows that it agrees with *H. punctata* on every point."

As mentioned above, the size of this metamorphic specimen indicates a much larger species of tree-frog.

Long after finishing this paper, the publication of which was delayed, the author received, through the kindness of Dr. José Candido M. de Carvalho and Miss Rita Kloss, five Hylas belonging to this group, from the Upper Amazons, called Solimões in Brazil. Two of them came from Benjamin Constant on the right bank of the river and on the frontier of Peru, the other three are from the banks of the Itacoai river, a tributary of the Javari. They agree rather well with Guenther's description of *Hyla rhodoporus*, except that the legs are shorter, the tympanum slightly smaller and the head apparently also shorter than that drawn in Guenther's figure. As most of the Hylas collected on this expedition of the National Museum have shorter legs than indicated for the types of the species to which they belong, this may be a fortuitous circumstance due to rapid fixation in the field. Unfortunately, there were no accompanying colour-notes, though Miss Kloss seems to remember the living specimens as dull grass-green. This would agree with my Utinga specimen and the appearance of rosy pigment after its death. Now, these specimens show traces of red dots of pigment, more marked on the upper eyelids and unequally developed in the different individuals. Their habitus is also rather similar to that of the plain cotype of *Hyla granosa* Boulenger, though the tympanum is intermediate between that of this specimen and the size indicated for *rhodoporus;* the webs are more reduced and the connate tongue is slightly emarginate, that is nearer to Guenther's species. They are also not unlike my small specimen from Utinga outside Belem, but this has longer legs a and a smooth skin. Their present gray colour with roseate pigtment and lids led to their comparison with the succint description and rather poor figure of *Hyla cinerascens* published by Spix. They did not disagree markedly with it. The type locality of *Hyla cinerascens,* on the rio Teffé, is intermediate between

that of the *granosa* from Belem and Santarem and that of *rhodoporus* on the Upper Amazons.

Consequently, it seems likely that there is a medium-sized green tree-frog with the characters in common of all these forms, on the floating islands of grass along the whole of the river Amazons, including the Solimões and in the lower part at least of some of the tributaries of the system. The specimens from the Lower region are like *Hyla granosa* as to tongue, tympanum and webs, those from the Upper reaches like *H. rhodoporus* including those from Uaupés described as *Hyla granosa gracilis* by Melin (1941).

They may all be just *Hyla cinerascens* Spix. On the other hand, the ornamented female type of *granosa* from British Guyana, is very like the still more ornate *Hyla ornatissima* Noble from the same region and probably conspecific with it.

ACKNOWLEDGEMENT

Our best thanks are due to Dr. Helen T. Gaige for the specimens of *Hyla punctata rubro-lineata,* to Dr. H. W. Parker of the Britih Museum (Natural History) for the excellent photographs of co-types of *Hyla granosa* and to Dr. Charles M. Bogert and Mrs Bessie Matalas Hecht of the American Museum of Natural History, for that of *Hyla ornatissima,* to Professor Gualter A Lutz for that of a water-colour of *H. punctata rubro-lineata* nove. subsp. These thanks are extensive to their photographers. Acknowledgement is also made of the specimens form the Alto Solimões to Dr. J. C. M. de Carvalho and Miss Kloss and to the latter for the recording of species on the map.

BIBLIOGRAFIA

Berg, C.

1896. Batracios Argentinos. Anales del Museu Nacional de Buenos Aires. V. (Ser. 2. t. II) 147-226.

Bertoni, A. W.

1913. Fauna Paraguaya (Catalogos Sistemáticos de los Vertebrados del Paraguay) Estabelecimento Gráfico M. Brossa, Assuncion.

Boettger, O.

1885. Liste von Reptilien u. Batrachier aus Paraguay, Berichtigung der Liste etc. Ztsch. f. Naturw. 213 & 436.

Boulenger, G. A.

1882. Cat. Batrachia Salientia in the Collection of the British Museum (*Hyla granosa* p. 358 Pl. XXIV, figs. 2, 3).

Boulenger, G. A.

1889. On a collection of Batrachians made by Prof. Charles Spegazzini etc. Ann. Mus. Civ. Genova (2) VII (XXVII) p, 247, n. 11.

BOULENGER, G. A.

1894. List of Reptiles and Batrachians collected by Dr. J. Bohls near Asuncion, Paraguay. Ann. Mag. Nat. History, 13, 6th ser., 342-348.

COTT, H. B.

1941. Adaptive Coloration in Animals. New York ed. Oxford University Press.

DUMÉRIL & BIBRON

1841. Erptol. générale Histoire Naturelle des Reptiles.
4. Espéce. Rainette de Doumerc, 551-2.
5. Espéce. Rainette Ponctuée, 552-3.

GUENTHER, A.

1868. First Account of a Series of Tailless Batrachians etc. Pr. Zool. Soc. London. pt. II, 488 Pl. XXXVII fig. 4.

1872. Note on *Hyla punctata* and *Hyla rhodoporus* Pr. Zool. Soc. London, 662-663.

LUTZ, B.

1948. Anfibios Anuros da Coleção Adolpho Lutz do Instituto Oswaldo Cruz: II Hylas verdes da Região Sudeste do Brasil (Summary : Green Hylidae from S. E. Brazil) Mem. Inst. O. Cruz 46, 3, 551-577.

MELIN, D.

1941. Contributions to the knowledge of Amphibia of South America. Goeteborgs Vetensk. Samh. Handl. (6) 1B 4, 1-71, figs.

NOBLE, G. K.

1923. New Batrachians from the Tropical Research Station British Guyana. Zoologica 3, 14. 291-293.

PERACCA, M. G.

1904. Viaggio del Dr. A. Borelli nel Matto Grosso brasiliano e nel Paraguay, 1899: IX Rettili ed Amfibii. Bol. Mus. Zool. ed Anat. comp. Univers. de Torino 19, 460, 1-15.

PETERS, W.

1871. Ueber eine von Herrn Dr. Abendroth in dem Hochlande von Perú gemachte Sammlung von Amphibien. Monatsb. Berl. Akad. Wiss., 397-404.

1872. Ueber die von Spix in Brasilien gesammelten Batrachier etc. Monatsb. Berl. Akad. Wiss. 196-227.

RIDGWAY, R.

1912. Color Standards and Nomenclature, Washington D.C.

SCHNEIDER

1799. Calamita punctata. Hist. Amphib. I, 170.

SPIX, J. B. VON,

1824. Spec. Nov. Test. Ran. Brasiliae.
17. *Hyla papillaris* p. 34, Tab. 8 fig. 2.
19. *H. cinerascens* p. 35, Tab. VIII. fig. 4.
23. *Hyla variolosa* p. 37, Tab. IX, fig. 4.

Colesteatomas dos plexos coróides dos eqüídeos

Observação de 14 casos (*)

Milton Thiago de Mello (**)

(Com 1 estampa colorida)

Com o nome de colesteatomas são conhecidos dois tipos de formações hiperplásicas encerrando no seu interior abundância de colesterina.

a) Ao primeiro tipo correspondem formações "constituídas por epitélios planos, que se desenvolvem no curso de inflamações crônicas do ouvido médio, do útero, das vias urinárias, das mamas, das bolsas serosas e dos quistos cutâneos, mas que não são verdadeiras neoformações e sim massas celulares e detritos que se desprendem dos revestimentos cavitários e que se conglutinam para constituir massas compactas" (9).

Nesse grupo também podem ser incluídos os tumores epidermóides que derivam de restos do desenvolvimento, lisos e brilhantes, de aparência perlácea devida às camadas de material córneo de origem epidérmica. Brain (1) estuda-os no grupo dos meningiomas, quando se localizam nas meninges.

b) O outro tipo de formação hiperplásica encerrando abundância de colesterina é um crescimento crônico, de natureza gordurosa, localizado no pléxo coróide dos ventrículos laterais do cérebro e da base do cerebelo. Essa formação tem sido considerada, por muitos autores, como endotelioma. Cushing & Eisenhardt (3), em seu trabalho sôbre meningiomas, incluem os colesteatomas entre os tumores coroidais dos plexos, no sub grupo dos tumores dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo; apresentam nítida fotografia de colesteatomas bilaterais na rêde coroidéa dum cavalo observado por Th. Smith, em 1915. Kitt (9) considera os colesteatomas dos plexos coróides do cavalo formações especiais caracterizadas particularmente por seu elevado conteudo em colesterina (40 a 50%), anomalia que recebe as denominações de colesteatose dos plexos, granuloma ou peritelioma colesterínico.

(*) Trabalho apresentado ao 1.º Congresso de Zoonoses, realizado em La Plata, República Argentina, de 1 a 4 de dezembro de 1948.

(**) Instituto Oswaldo Cruz e Escola de Veterinária do Exército.

Evidentemente, os colesteatomas dos plexos coróides são verdadeiras tesaurismoses lipoídicas, na acepção de von Gierke (6), embora não tenham sido incluídos nas classificações de Kato, Urbach, Montgomery e outras, citadas e revistas por Capriglione (2).

Dêsses dois tipos que vimos acima, designados como colesteatomas, o primeiro é mais freqüente no homem e raro no cavalo; o segundo, praticamente, só existe nos eqüídeos. No presente trabalho, a designação colesteatoma será empregada para designar apenas o segundo tipo de formação tumoral, isto é, os colesteatomas localizados nos pléxos coróides dos ventrículos laterais do cérebro e da base do cerebelo dos eqüídeos.

A etiologia dos colesteatomas ainda é obscura. Kitt (9) acha provável que êles sejam resultado de inflamação produtiva começando por hiperemia passiva e hemorragia capilares, sobrevindo, depois, a deposição de colesterina; a presença de pigmento pardo e o acúmulo de hemátias falam em favor desta hipótese. Ainda mais o achado de estreptococos, feito por Kitt (9) e confirmado por Saul (12), em casos de garrotilho, já curados, parece indicar uma origem inflamatória, infecciosa, no caso. Dos 14 animais em que observamos colesteatomas, 5 eram utilizados no preparo de sôro anti-estreptocócico; um deles vinha sendo inoculado há 13 anos com culturas mortas e vivas de *Streptococcus equi*. As referências aos estreptococos não permitem, contudo, estabelecer uma relação nítida entre os dois fatos, isto porque sabemos que grande número de animais paga seu tributo ao garrotilho, nos primeiros anos de vida e no entanto a literatura sôbre colesteatomas não é das maiores. Por outro lado êsse mesmo argumento poderia favorecer a hipótese da etiologia estreptocócica, pois é provável que a casuística fosse muito mais elevada se exames sistemáticos e minuciosos dos plexos coróides fossem feitos em grande número de animais; bem sabemos, porém, que mesmo a abertura da caixa craneana raramente é feita, desde que a "causa mortis" se evidencie logo, à necrópsia. Seria necessário, ainda, que no exame dos plexos não se tivesse a preocupação de encontrar sòmente os grandes colesteatomas.

Segundo Wehrbein (16), a excitação crônica dos plexos, produzida no cavalo pelos transtornos circulatórios (cavalos de tração), predisporia às concreções de colesterina. A eliminação em massa, dos cristais, produziria nos plexos venosos, segundo Joest (8), uma neoplasia inflamatória crônica, um granuloma. A êsse propósito devemos declarar que não examinamos nenhum animal de tração; os colesteatomas foram encontrados só em cavalos de séla ou de serviço ignorado mas provàvelmente de séla.

Relativamente à idade como causa predisponente para o aparecimento dos colesteatomas, parece-nos que é fator importante. Na literatura sôbre o assunto, os colesteatomas aparecem em animais idosos, se bem que Wehrbein (16) os tenha observado em dois cavalos com 7 e 8 anos, respectivamente. Nos casos que observamos, os animais eram idosos, havendo apenas um de 10 anos. Quasi todos os animais que examinamos, porém, eram velhos, pois as necrópsias, na sua maioria, eram feitas em cavalos imprestáveis para o serviço militar e que chegavam à Escola de Veterinária do Exército para trabalhos de laboratório e prática de cirurgia. Embora não pudéssemos, por isso, ter provas mais seguras de que a incidência é realmente uma função da idade, é bastante significativo o fato de todos os casos aparecerem em animais de idade avançada.

Pelos dados referidos acima, vemos que a etiologia é bastante obscura. Existem evidências, contudo, de que a deposição de colesterina surge em seguida a irritação dos plexos. Ora, essa irritação pode ser produzida por vários fatores. Não devemos esquecer, inclusíve, que, para a realização de seu ciclo evolutivo, os estrôngilos do cavalo percorrem o sistema circulatório, na fase larvar podendo, assim, irritar os plexos coróides.

O acúmulo de colesterina a partir da existente no líquor, não encontra evidência na histopatologia, que parece indicar uma colesteatose a partir da corrente sanguínea do próprio plexo. A hipótese, contudo, não é de todo descabida, se levarmos em conta que o cérebro desempenha importante papel no metabolismo do colesterol (7). Ainda mais: Qual seria o papel dos histiocitos e outros elementos do S. R. E. na produção da colesteatose, reconhecida que é, existência dum metabolismo histiocitário do colesterol? (11).

Em nossa opinião a etio-patogenia poderia ser esclarecida convenientemente se estudos anátomo-patológicos fossem feitos com técnicas aperfeiçoadas, examinado-se grande número de plexos coróides aparentemente normais e daqueles com lesões em várias fases de desenvolvimento. Êsse estudo deveria ser feito de preferência em base histo-química, a semelhança do que fizeram recentemente Wislocki & Dempsey (18), com o plexo coróide do macaco Rhesus.

A freqüência com que se apresentam os colesteatomas parece ser elevada. Schmey (13) encontrou 50% de animais portadores da lesão, num total de 256 cavalos examinados; outros autores assinalam porcentagens mais baixas, em pequeno número de animais. Nas autópsias que fizemos, em 38 solípedes, encontramos os tumores 14 vezes (36.8%). É provável que a porcentagem fosse muito maior se todos os animais tivessem sido examinados mais deti-

damente, a procura de colesteatomas de pequenas dimensões; a princípio, procurávamos sòmente nos plexos coróides dos ventrículos laterais; depois é que passamos a examinar minuciosamente os plexos coróides da base do cerebelo. Assim procedendo, em 15 necrópsias sucessivas, encontramos o tumor 12 vêzes (80.0%), quase sempre na base do cerebelo e muito pequenos.

Quanto às espécies atingidas, encontramos na literatura sòmente referências a colesteatomas dos plexos coróides, em cavalos. Taubler & Pires (14), em excelente monografia, descrevem 3 casos em cavalos e, tendo tido oportunidade de fazer ampla revisão da literatura, declaram, basados nesta, que não foram ainda assinalados colesteatomas dos plexos coróides no jumento, no muar e no boi. Um dos nossos casos foi observado em muar de 18 anos de idade; o tumor era isolado, medindo cerca de 2 mm de diâmetro, no plexo coróide da base do cerebelo.

O sexo não parece ter grande influência no aparecimento das lesões, conforme se verifica do exame da literatura. Necropsiamos 4 éguas e em duas observamos colesteatomas.

A sintomatologia apresentada pelos animais portadores de colesteatomas dos plexos só aparece quando as lesões atingem tamanho muito grande. Nesses casos há compressão da massa encefálica surgindo, então, os sintomas de hipertensão craneana, comuns a outras doenças, infecciosas ou não, que podem simular principalmente doenças peculiares ao sistema nervoso central, como a raiva e a encéfalo-mielite eqüina. Em todos os casos que observamos, nenhum sintoma permitia suspeitar da presença de colesteatomas.

Quanto à localização dos tumores, convém referir apenas, que uns são internos ou cerebrais (dos plexos coróides dos ventrículos laterais) e outros externos ou cerebelosos (dos plexos coróides da base do cerebelo, entre êste e o bulbo). Nossos achados foram tanto de uns como de outros, predominando os cerebelosos.

Os sintomas, quando aparecem, resultam da presença dos chamados colesteatomas massiços, que atingem grandes dimensões. Wester (17) observou um colesteatoma que pesava 118 g, do tamanho dum punho; o animal, embora trabalhasse normalmente, apresentava de vez em quando, sintomas de excitação cerebral recedivante. Fincher (4) descreve um caso em que o tumor, localizado no ventrículo lateral esquerdo, tinha o tamanho dum ovo de gansa; o cavalo apresentava paralisia do lado direito. Mc Fadyean (10) relata um caso em égua de 12 anos de idade, que apresentava sintomatologia nervosa; o tumor era cerca de metade do tamanho do hemisfério cerebral direito. Taubler & Pires (14) descrevem um colestea-

toma massiço no ventrículo lateral esquerdo, em cavalo de 8 anos de idade; o tumor era de fórma sensìvelmente ovóide e dotado de curto apêndice cônico; suas dimensões extremas eram de 82x34 mm e pesava 27 g.

Não tivemos oportunidade de observar êsses grandes colesteatomas massiços. O maior tumor que encontramos media cerca de 15x12 mm (Fig. 1) e deve ser considerado mais como aglomerações do outro tipo de colesteatoma que é o perláceo. Êste é constituído de minúsculas formações arredondas, de brilho nacarado, medindo 1-3 mm de diâmetro, as quais podem ser isoladas ou aglomeradas mais ou menos proximamente. O acúmulo dêsses nódulos, num só ponto, dá origem ao colesteatoma dito massiço.

Microscopicamente, o que chama a atenção, em qualquer dos tipos de colesteatomas, ao se fazerem córtes em congelação, é a presença de abundantes cristais de colesterina, dispostos em amontados de palhetas. Nos córtes obtidos de material incluído em parafina, vêm-se apenas espaços vasios, imagens negativas dos cristais, circundados por traves de tecido conjuntivo; nos casos mais adiantados, observa-se uma espécie de cápsula circundando o tumor. Um simples fragmento da formação tumoral, colocado com um pouco dágua, entre lâmina e lamínula, revela os cristais característicos, ao exame microscópico. A perfeita identificação química da substância pode ser feita pelos métodos histoquímicos usuais.

Em meiados de 1947 tivemos oportunidade de verificar a presença dum colesteatoma no ventrículo lateral esquerdo dum cavalo utilizado em serviço de produção de sôro anti-estreptocócico, na Escola de Veterinária do Exercito. O animal morrera em conseqüência de septicemia e abcesso cerebral estreptocócicos, após inoculação de cultura viva, duma amostra particularmente virulenta de *Streptococcus equi*. Feita a necrópsia, encontramos no plexo coróide acima referido, um nódulo de forma ovalada, medindo cerca de 15 mm de comprimento por 6 mm de diâmetro, na sua parte mais larga. Tal nódulo era nacarado e formado de pequenas elevações arredondadas que lhe davam configuração de amóra. Graças ao auxílio que gentilmente nos prestou o Prof. Amadeu Fialho, da Cadeira de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil, verificamos tratar-se de colesteatoma. Um pequeno fragmento do tumor, examinado entre lâmina e lamínula, revelou os cristais de colesterina. A peça foi entregue ao Professor Fialho.

Passamos a examinar, desde então, com o propósito de encontrar novos casos, todos os animais que morriam na Escola, inclusive os sacrificados para trabalhos de laboratório e de cirurgia. E' provável que muitos casos nos tivessem passado despercebidos, no início, visto como só procurávamos nos plexos coróides dos ventrículos laterais; mesmo nesses, talvez tenhamos deixado passar aqueles muito pequenos. Mais tarde passamos a examinar detalhadamente não só êsses plexos como os cerebelosos e então encontramos número bem maior de casos: 14 ao todo.

Ao mesmo tempo procuramos nos informar da existência de algum caso porventura já registrado no País. Tôdas as informações foram negativas; nenhum trabalho existia sôbre colesteatomas dos plexos; encontramos apenas raras publicações sôbre os também chamados colesteatomas, cavitários, de origem epidermóide, em pacientes humanos, interessando mais á oto-rinologia.

No Instituto Oswaldo Cruz, na Faculdade Nacional de Medicina, na Faculdade Nacional de Veterinária, na Faculdade de Medicina Veterinária de São Paulo e no Instituto Biológico de São Paulo, nada encontramos sôbre o assunto. Apenas no Instituto de Biologia Animal verificamos no fichário da Seção de Anatomia Patológica, referência a um caso inédito; graças à gentileza do Dr. Jeferson A. Santos, conseguimos lâminas do material incluído em parafina (n.º 2626, Tumor, cavalo), para comparação com os preparados de nossos casos.

A tabela 1 fornece maiores indicações sôbre nossos 14 casos.

SUMÁRIO

O autor faz considerações sôbre os colesteatomas dos plexos coróides dos ventrículos laterais do cérebro e da base do cerebelo dos eqüídeos, examinando alguns aspectos da etiologia dessa colesteatose, baseado na literatura e em suas observações pessoais.

Descreve, pela primeira vez no Brasil, casos de colesteatomas em eqüídeos, em número de 14, num total de 38 solípedes examinados (38,8%).

Constatou a presença da lesão em muar, fato ainda não registrado na literatura.

CARACTERÍSTICAS DOS COLESTEATOMAS ENCONTRADOS

TABELA 1

ANIMAL					COLESTEATOMAS		
N.º	ESPÉCIE	IDADE	SEXO	UTILIZAÇÃO	SEDE	NÚMERO	FORMA E DIMENSÕES
126	Cav.	18	M	S. antiestrept.	Cérebro	1	Ovóide; 15 x 6 mm
34	Cav.	—	M	Sela	Cérebro	1	Arredondado; 8 mm diâm.
457	Cav.	17	F	Ignorada	Cérebro	Par	Ovóides, um em cada ventrículo; 8 x 4 mm, cada.
					Cerebelo	Vários	Redondos, isolados, 2 mm de diâm. ou em massas de 8 x 4 mm.
80	Cav.	19	M	Sela; depois, s. antiestreptoc.	Cérebro	Par (Fig. 1)	Ovóides, um em cada ventrículo; 10 x 8 mm e 15 x 12 mm
S/N.º	Cav.	14	M	Sela	Cerebelo	Vários	Redondos, em grande número, escalonados; 2 mm de diâmetro, cada.
S/N.º	Muar	18	M	Ignorada	Cerebelo	1	Redondo; 2 mm de diâm.
90	Cav.	14	M	Sela; depois, s. antiestrept.	Cerebelo	1	Redondo; 1 mm de diâm.
85	Cav.	12	M	Sela; depois, s. antiestrept.	Cerebelo	Vários	Redondos, grupados ou isolados; 2 mm, cada.
216	Cav.	—	M	Sela	Cerebelo	Vários	Redondos, grupados ou isolados; 2 mm, cada.
100	Cav.	10	M	Sela	Cerebelo	Vários	Redondos, isolados, 1– 1.5 mm, cada.
72	Cav.	17	M	S. antiestrept.	Cérebro	1	1.5 mm de diâmetro.
					Cerebelo	Vários	Redondos, aglomerados em pequenas massas ou escalonados em rosário; 1– 2 mm de diâmetro, cada.
50	Cav.	—	F	Sela	Cerebelo	1	Redondo; 2 mm de diâm.
S/N.º	Cav.	—	M	Sela	Cérebro	1	Redondo; 2 mm de diâm.
					Cerebelo	1	Redondo; 1.5 mm de diâm.
104	Cav.	—	M	Sela	Cerebelo	Vários	Redondos, isolados, de 2 mm de diâm. ou aglomerados em massas de 2–4 mm.

BIBLIOGRAFIA

1 Brain, W. R.
1940. Recent advances in neurology, 4th, ed. 364 págs. Blakiston Co., Philadelfia.

2 Capriglione, L. A.
1941. Tesaurismóses lipoídicas. Tése, 390 págs. Rio de Janeiro.

3 Cushing, H. & Eisenhardt, L.
1938 Meningiomas. 785 págs.. Charles C. Thomas, Springfield.

4 Fincher
1929. Cornell Vet. 19: 416. Ref. em Udall (15).

5 Fröhner, E. & Zwick, G.
1932 Patología y terapéutica veterinárias — Tomo I. Enfermedades orgánicas — Trad. Espanhola — Gustavo Gigli ed. — 849 págs. Barcelona.

6 von Gierke, E.
1929. Beitr. z. path. u.z. all. Path., 82 : 497. Idem, 1937, 99 : 369. Ref. em Capriglione (2).

7 Gorozintov, P. O.
1940. The role of the brain in cholesterol metabolism. Role of neuroglia in pathogenesis of cholesterinemia (in russian). Moscow Izd. Perv. Mosk. Med. Int., Res. em J.A.M.A., 1941, 116 (22) : 2.508.

8 Joest
1921. Path. Anat., em Fröhner & Zwick (5).

9 Kitt, Th.
1942. Patología general veterinária — 6.ª. ed. alemã, trad. espanhola — 629 págs. Ed. Labor, Barcelona.

10 Mc Fadyean, J.
1911. Cholesteatome in the brain of a horse — J. Comp. Path. & Ther., 24 (2) : 137-141.

11 Mosto, D.
1947. Metabolismo histiocitario del colesterol — Arch. Soc. Arg. An. N. y Pat., 9 (1) : 135-142.

12 Saul
Ref. em Kitt (9).

13 Schmey, M.
1910. Ueber die sogenannten Cholesteatome der Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde — Arch. f. Wiss und Prakt. Tierh., 36 : 121-136.

14 Taubler, C. J. & Pires, A.
1945. Contribucion al estudio de los colesteatomas de los plexos coroides de equinos — Anuario Fac. Med. Vet. La Plata, 8.

15 Udall, H.

1943. The practice of veterinary medicine — 4th. rev. ed. — 723 págs. — Ithaca, N. Y.

16 Wehrbein

1912. Pathologisch-histologische Untersuchunger über das Cholesteatom das Pferdes — Arch. f. Wiss. u. Prakt. Tierh., 38 : 551-560.

17 Wester.

1911. Holl. Z. Ref. em Fröhner & Zwick (5).

18 Wislocki, G. B. & Dempsey, E. W.

1948. The chemical cytology of the chorioid plexus and blood brain barrier of the Rhesus monkey (*Macaca mulata*) — J. Comp. Neur., 88 (3) : 319-346.

Fig. 1 — Colesteatomas nos plexos coróides dos ventrículos laterais. Cavalo n.º 80, de 19 anos de idade.

Fig. 1 — Cholesteatomas of the choroid plexuses of the lateral ventricles. Horse no. 80, 19 years old.

Çholesteatomas of the choroid plexus of equidae

Report on 14 cases (*)

by

Milton Thiago de Mello (**)

Under the name of cholesteatomas two types of hyperplastic growths are known containing abundant cholesterin within them.

a) The first type corresponds to growths "composed of epithelial cells which develop in the course of chronic inflamations of the middle ear, uterus, urinary tract, breasts, serous bursae and cutaneous cysts but which are not true new-growths but cellular masses and detritus which detach from the linings of the cavities and accumulate to make a compact mass" (9). In this group can also be included the epidermoid tumours which derive from developmental rudiments, smooth and shiny, of a pearly appearence due to the layers of corneal material of epidermal origin. Brain (1) studied them in the group of meningiomas when they were localized in the meninges.

b) The other type of hyperplastic growth containing abundant cholesterin is a chronic growth, fatty in nature, localized in the choroid plexus of the lateral ventricle of the cerebrum and of the base of the cerebellum. This growth has been considered by many authors as an endothelioma. Cushing & Eisenhardt (3) in their work on meningiomas include the cholesteatomas among the choroid tumors of the plexus, in the subgroup of the tumours of the lateral ventricle and of the third ventricle; they presented clear photograph of bilateral cholesteatomas in the choroid plexus of a horse observed by Th. Smith in 1915. Kitt (9) considers the cholesteatomas of the choroid plexus of the horse as special growths characterized particularly by their high cholesterin content (40-50%), an anomaly which is called variously cholesteatosis of the plexus or cholesterin granuloma or epithelioma.

(*) Paper presented to the lst. Congress of Zoonoses at La Plata, Argentine Republic from the lst. to 4th. December 1948.

(**) Oswaldo Cruz Institute and Army Veterinary School.

Evidently the cholesteatomas of the choroid plexus are thue lipoid tesaurismosis in the view of von Gierke (6) but were not included in the classification of Kato, Urbach, Montgomery and others, cited and reviewed by Capriglione. (2).

Of these two types of cholesteatomas which we see above, the first is more frequent in man and rare in the horse; the second only exists in Equidae. In the present work the name cholesteatoma will be used to indicate only the second type of tumour formation, that is, the cholesteatomas localized in the choroid plexus of the lateral ventricles of the cerebrum and of the base of the cerebellum in Equidae.

The aetiology of cholesteatomas is still obscure. Kitt (9) thinks it likely that they are the result of productive inflammation, beginning as a passive hyperaemia with capillary haemorrhage, followed later by the deposit of cholesterin; the presence of brown pigment and the accumulation of red blood cells speaks in favour of this hypothesis. Even more the finding of streptococci by Kitt (9), confirmed by Saul (12) in cases of cured strangles seems to indicate an inflammatory infectious origin in this case. Of the 14 animals in which we found cholesteatomas, 5 were used for the preparation of anti-streptococcic serum; one of them had been inoculated for thirteen years with dead and alive cultures of *Streptococcus equi*. The references to streptococci do not allow one, however, to establish a clear relationship between these two factors because we know that a large number of animals suffer from strangles in the first years of life and the literature on cholesteatomas is not very great. On the other hand this same argument could favour the hypothesis of a streptococcal aetiology for it is probable that the incidence would be much higher if systematic and detailed examinations were made of the choroid plexus in a large number of animals; we know, however, that the cranium is rarely opened whenever the cause of death is obvious at autopsy. It would also be necessary, on examining the plexus not to be corcerned with looking only for big cholesteatomas.

According to Wehrbein (16) a chronic excitation of the plexus produced in horses by circulatory stresses (traction horses), predisposes to cholesterin concretions. The elimination "en masse", of the crystals would produce in the venous plexus, according to Joest (8), a chronic inflammatory neoplasm, a granuloma. In relation to this we must admit we have not examined any traction animals; the cholesteatomas were found only in riding horses, or horses whose work was unknown but was probably riding.

In relation to age as a predisposing cause for the appearance of cholesteatomas, it seems to us to be an important factor. In the literature on this subject cholesteatomas appear in old animals although Wehrbein (16) observed them in two horses of seven and eight years of age respectively. In the cases we observed the animals were old; only one was ten years old. Nearly all animals we examined, however, were old for the autopsies in most cases were done on horses which were useless for military service and came to the Army Veterinary School for laboratory work and surgical practice. Though we could not, because of this, have more reliable proof that the incidence is really a function of age, it is sufficiently significant that all the cases appeared in animals of advanced age.

From the data given above we see that the aetiology is obscure. Evidence exists that the deposition of cholesterin occurs following the irritation of the plexus and this irritation can be produced by various factors. Also we must not forget that, in their evolutionary cycle, strongylidae in the horses pass through the circulatory system in the larval phase and could thus irritate the choroid plexus.

The accumulation of cholesterin originating from cerebro-spinal fluid is not supported by the histopathology which seems to indicate a cholesteatosis originating from the blood flow of the plexus itself. The hypothesis, however, is not entirely without basis if we consider that the brain plays an important part in the metabolism of cholesterol (17). Even more: what part do histiocytes and other elements of the reticuloendothelial system play in the production of cholesteatosis, recognizing that there is a histiocytic metabolism of cholesterol? (11).

In our opinion the aetio-pathology could be clarified conveniently if the pathological anatomy were studied with perfected techniques, a large number of choroid plexuses examined. those apparently normal and those with lesions in various stages of development. This study should preferably be done on a histo-chemical basis as was done recently by Wislocki and Dempsey (18), with the choroid plexus of the Rhesus monkey.

The frequency with which cholesteatomas are found seems to be high. Schmey (13) found 50% of animals with the lesion out of a total of 256 horses examined; other authors publish lower percentages in a small number of animals. In the autopsies we did in 38 solipeds we found the tumours 14 times (36, 8%). It is likely the percentage would have been much higher if all the animals had been examined in more detail in order to find the small cholesteatomas. At first we only looked at the choroid plexuses of the la-

teral ventricles; it was afterwards that we began the minute examination of the choroid plexus of the base of the cerebellum. In 15 successive autopsies we found the tumour 12 times (80%), nearly always at the base of the cerebellum and very small.

As far as species are touched on we found in the literature only references to cholesteatomas of the choroid plexuses in horses. Taubler and Pires (14), in an excellent monograph, described three cases in horses, and, having had the opportunity to make ample reference to the literature declared, based on this, that they had not yet found cholesteatomas of choroid plexus in the ass, the mule or the ox. One of our cases that was observed was a mule of 18 years of age. The tumour was isolated, measuring about 2 mm in diameter, in the choroid plexus of the base of the cerebellum. Sex does not seem to have a great influence on the appearance of the lesion according to the literature. We did four autopsies on mares and found cholesteatomas in two.

Animals with cholesteatomas of the plexuses only present symptoms when the lesions reach a very big size. In these cases there is compression of the brain thereby producing symptoms of cerebral hypertension, common in other diseases, infectious or not, which can simulate principally diseases peculiar to the central nervous system, like rabies and equine encephalomyelitis. In all the cases we observed there were never any symptoms that made one suspect the presente of cholesteatomas.

As for the localization of the tumours, it is scarcely necessary to say that some are internal or cerebral (of the choroid plexus of the lateral ventricles) and others are external or cerebellar (of the choroid plexus of the base of the cerebellum between this and the medulla). Our findings were as much of one as of the other, the cerebellar predominating.

The symptoms when they appear result from the presence of these massive cholesteatomas, which reach a gret size. Wester (17) found one cholesteatoma which weighed 118 grammes, the size of a fist; the animal, though it had been working nomally, occasionally showed symptoms of recurrent cerebral excitation. Fincher (4) described one case in which the tumour, localized in the left lateral ventricle, was the size of a goose egg; the horse showed often paralysis on the right side. McFadyean (10) had one case in a 12 year old mare who showed nervous symptoms; the tumour was about half the size of the right cerebral hemisphere. Taubler and Pires (14) described an enormous compact cholesteatoma in the left lateral ventricle in an eight year old horse; the tumour was ovoid in shape with a short

conical appendix; its widest dimensions were 82 x 34 mm and it weighed 27 grammes.

We have not had the opportunuity to observe these big compact cholesteatomas. The biggest tumor we found measured about 15 x 12 mm (Fig. 1) and has to be considered more as an agglomeration of the other pearly types of cholesteatoma. This is composed of tiny round growths, iridescent, measuring 1-3 mm in diameter, which can be isolated or agglomerated more or less closely. The accumulation of the nodules at only one spot forms the said compact cholesteatoma.

Microscopically what strikes ones attention in any type of cholesteatoma, when making frozen sections, is the presence of abundant cholesterin crystals, arranged in masses of plates. In the sections obtained from material embedded in paraffin, only empty spaces can be seen, negative images of the crystals surrounded by bands of connective tissue; in the more advanced cases one sees a sort of capsule surrounding the tumour. A fragment of the tumour growth placed between a slide and a cover slip, with a little water, shows the characteristic crystals on microscopic examination. The chemical identification of the substance can be done by the usual histo-chemical methods.

About the middle of 1947 we had the chance of seeing a cholesteatoma in the left lateral ventricle of a horse used for producing anti-streptococcic serum in the Army Veterinary School. The animal died of septicaemia and of streptococcal brain abcess after the inoculation of a live culture of a particularly virulent strain of *Streptococcus equi*. Doing the autopsy we found, in the choroid plexus mentioned above, an oval nodule measuring about 15 mm in length by 6 mm at its largest diameter. This nodule was iridescent, composed of small round elevations which made it the shape of a blackberry. Thanks to the help which was kindly given us by Dr. Amadeu Fialho. Professor of Pathological Anatomy of the Faculty of Medicine of the University of Brazil, we diagnosed it as a cholesteatoma. A small fragment of the tumour examined between slide and cover slip showed the crystals of cholesterin. The specimen was given to Prof. Fialho.

We examined since then, in the hope of finding new cases, all the animals which died in the School, including those killed for laboratory work and surgery. It is likely that we let many cases pass unrecognized at the beginning, seeing that we only looked in the choroid plexus of the lateral

ventricles; even in these perhaps we overlooked the very small ones. Later we examined in detail, not only these plexuses but those of the cerebellum and then found a much larger number of cases, 14 in all. At the same time we tried to find out if some case had already been published in this country. All the information was negative; no work exists on cholesteatomas of the choroid plexus. We only found rare publications on the so-called cholesteatomas of cavities of epidermoid origin in human patients more interesting in oto-rhinology.

In neither the Oswaldo Cruz Institute,, nor the National Faculty of Medicine, nor the National Faculty of Veterinary, nor the Faculty of Veterinary Medicine of São Paulo, nor the Biological Institute of São Paulo, did we find anything on the subject. Only in the Institute of Animal Biology did we discover in the files in the section of Pathological Anatomy reference to one unpublished case; thanks to the kindnesse of Dr. Jeferson A. Santos we obtained slides of material embedded in paraffin, (N.º 2626, Tumour, Horse.) to compare with those from our cases.

Table 1 gives more information on our 14 cases.

SUMMARY

The author discusses cholesteatomas of the choroid plexus of the lateral ventricles of the cerebrum and of the base of the cerebellum in Equidae, examining some aspects of aetiology of this cholesteatosis based on the literature and on his personal observations.

He describes for the first time in Brazil, cases of cholesteatomas in Equidae, 14 in number of a total of 38 solipeds examined (36,8%).

He found the presence of the lesion in the mule: a fact not yet mentioned in the literature.

CHARACTERISTICS OF THE CHOLESTEATOMAS FOUND

TABLE I

ANIMAL					CHOLESTEATOMAS		
N.°	SPECIES	AGE	SEX	USE	SITE	NUMBER	SHAPE AND SIZE
126	Horse	18	M	Strep. antiserum.	Cerebrum	1	Oval; 15 x 6 mm
34	Horse	—	M	Riding	Cerebrum	1	Round; 8 mm diameter.
457	Horse	17	F	Unknown	Cerebrum Cerebellum	Pair Various	Oval; one in each ventricle; 8 x 4 mm each. Round, isolated, 2 mm diameter or masses 8 x 4 mm
80	Horse	19	M	Riding & after strep. antiserum.	Cerebrum	Pair (Fig. 1)	Oval: one in each Ventricle; 10 x 8 mm and 15 x 12 mm
No number	Horse	14	M	Riding.	Cerebellum	Various	Round and numerous, layered; 2 mm diameter, each.
No number	Mule	18	M	Unknown	Cerebellum	1	Round; 2 mm diameter.
90	Horse	14	M	Riding & after strep. antiserum	Cerebellum	1	Round: 1 mm diameter.
85	Horse	12	M	Riding & after strep. antiserum.	Cerebellum	Various	Round, in groups or isolated; 2 mm each.
216	Horse	—	M	Riding	Cerebellum	Various	Round, grouped or isolated; 2 mm each.
100	Horse	10	M	Riding	Cerebellum	Various	Round, isolated; 1–1.5 mm each.
72	Horse	17	M	Strep. antiserum.	Cerebrum Cerebellum	1 Various	1.5 mm diameter. Round, agglomerated in small groups or layered in chains; 1–2 mm in diameter each.
50	Horse	—	F	Riding	Cerebellum	1	Round; 2 mm diameter.
No number	Horse	—	M	Riding	Cerebrum Cerebellum	1 1	Round; 2 mm diameter. Round; 1,5 mm diameter.
104	Horse	—	M	Riding	Cerebellum	Various	Round, isolated, of 2 mm diameter, or agglomerated in groups of 2–4 mm.

Um inquerito sôbre a ocorrência do "Plasmodium juxtanucleare" em Bambuí (Estado de Minas Gerais)

por

W. Lobato Paraense

(Com 1 tabela)

Baseado no fato de terem sido as amostras brasileiras do *P. juxtanucleare* isoladas de galinhas procedentes da região oeste do Estado de Minas Gerais (Versiani & Gomes, 1941; Paraense, 1944), fiz uma investigação sumária sôbre a ocorrência do referido plasmódio naquela região em fins de 1947. Escolhi para essa investigação o município de Bambuí, em vista das facilidades decorrentes da existência do *Centro de Estudos da Moléstia de Chagas* deste Instituto, que alí funciona sob a direção do Dr. Emanuel Dias. Foi então comprovada a presença do *P. juxtanucleare* em 6 galinhas dentre 28 que foram examinadas (Paraense, 1947), o que representa um índice plasmódico de 21.4%.

Pouco depois da descrição do *P. justanucleare* (Versiani & Gomes, (1941) foi o mesmo assinado no México (Beltrán, 1941). Cassamagnaghi (1947) observou-o no Uruguai, ficando assim esboçada a vastidão do território por onde se distribui provàvelmente êste parasito.

Da investigação que fiz em 1947 resultou a localização de um foco da malária *juxtanucleare* no Brasil. Em março de 1949 realizei em Bambuí uma pesquisa mais detalhada sôbre a incidência da referida malária, obtendo os resultados que são apresentados nesta nota.

INCIDÊNCIA DA INFECÇÃO NO GALLUS GALLUS

A pesquisa do plasmódio no *G. gallus* foi feita em 300 aves adultas e 100 pintos de idade variável entre 1 e 3 mêses. Foram colhidas amostras de sangue em tôda a extensão da cidade, tanto nas regiões periféricas como na área urbana. Cada preparado, após coloração pelo Leishman, foi examinado durante 5 minutos.

O exame do sangue das 300 aves adultas revelou a presença do *P. juxtanuclear* em 64 dentre elas, obtendo-se assim um índice plasmódico de 21.3%, igual àquele verificado em 1947, quando foram examinadas 28 galinhas apenas.

Não foram encontrados parasitos no sangue de nenhum dos 100 pintos examinados. Tendo em vista que a idade máxima destas aves era de 3 mêses, os referidos resultados negativos indicam a falta de transmissão desta malária durante os mêses de dezembro, janeiro e fevereiro, talvez devido à ausência do transmissor. Deixei de examinar aves jovens com mais de 3 mêses por ter havido incerteza na avaliação das idades além dêsse período.

Deve ser aqui acentuado o fato de que, nas pesquisas desta natureza, o índice plasmódico é sempre muito menor que o índice de infecção que seria obtido pela inoculação de sangue em aves jovens e indenes. Isto porque depois do período patente, no qual os parasitos são encontrados com facilidade no sangue, a parasitemia entra em crise e torna-se latente. Durante a latência é relativamente difícil o encontro de plasmódios ao exame microscópico, sendo necessário, para bem reconhecê-la, inocular sangue do animal suspeito.

OBSERVAÇÕES EM OUTRAS AVES DOMÉSTICAS

A não ser a galinha, que é criada em quase tôdas as casas, muito poucas foram as outras especies de aves domésticas que encontrei em Bambuí. Só consegui examinar preparados de 3 galinhas d'Angola (*Numida meleagris*), 5 perús (*Meleagris gallopavo*), 2 gansos (*Anser anser*) e 4 patos (*Cairina moschata*).

Com exceção de um dos patos, que estava infectado por um *Haemoproteus*, não foram encontrados hematozoários nestas aves.

TENTATIVAS DE IDENTIFICAÇÃO DO HOSPEDADOR PRIMITIVO

Até agora foi o *P. juxtanucleare* assinalado exclusìvamente em galinhas da região Neotrópica. Por isto mesmo não pode o *G. gallus* ser considerado como o hospedador primitivo do referido parasito.

Como é sabido, o gênero *Gallus* tem sua origem na região Oriental e só nesta região é encontrado no estado selvagem. A difusão das quatro subespécies do *G. gallus*, que deram origem às numerosas raças espalhadas pelo mundo, foi feita exclusivamente através da domesticação.

Ainda não foram realizadas investigações em torno da existência de um hospedador primitivo do *P. juxtanucleare*. Muito lògicamente é de supor que tal hospedador seja encontrado entre os Galliformes da própria região Neotrópica. As experiências de inoculação, feitas por Versiani & Gomes (1941) e por Beltrán (1943) em aves de várias espécies, demonstraram que o perú é suscetível de contrair a infecção. Sendo o perú originário da chamada região Sonoriana de Newbigin, cuja porção meridional penetra na Neotrópica, seria interessante esclarecer o papel, negativo ou positivo, representado pelo referido galiforme na epidemiologia da malária *juxtanucleare* no México.

Do tempo gasto na realização do inquérito em Bambuí uma parte foi reservada à procura do hospedador primitvo do plasmódio em questão. Foram examinados 125 exemplares de aves silvestres pertencente a 31 espécies diferentes, conforme a distribuição apresentada na tabela 1. Por enquanto limito-me a assinalar os gêneros dos hemoprotozoários encontrados nessas aves. As respectivas espécies ainda estão sendo objeto de estudos neste laboratório.

Durante esta fase das pesquisas não consegui encontrar um só exemplar da ordem Galliformes, se bem que algumas espécies ocorram na região.

Não foi possível capturar vivo nenhum espécime das aves examinadas, tendo sido tôdas elas mortas a tiro. Os preparados de sangue foram feitos no campo, no próprio momento em que era o animal abatido. De volta ao laboratório eram examinadas as amostras obtidas, sendo feitos preparados de vários órgãos das aves cujo sangue apresentava algum protozoária.

Em 4 espécies de aves silvestres foram encontrados parasitos do gênero *Plasmodium*. Em 4 dentre 10 espécimes do *Gnorimopsar chopi chopi*, icterídeo conhecido no Estado de Minas pelo nome vulgar de "Pássaro preto", foi visto um pequeno plasmódio, parecendo tratar-se do *P. nucleophilum* Manwell, 1935. Como as formas assexuadas deste parasito apresentavam grandes semelhança com as do *P. juxtanucleare*. foram feitas inoculações intravenosas de sangue de aves infectadas em pintos. que foram observados durante 120 dias com resultado negativo. Sôbre êsse plasmódio estão sendo feitas observações (*).

(*) Entre 8 espécimes do *Gnorimopsar c. chopi* adquiridos no Mercado Municipal de Belo Horizonte encontrei 2 infectados, sendo um com o plasmódio referido e outro com este parasito associado ao *P. circumf.exum* Kikuth 1931.

TENTATIVAS DE IDENTIFICAÇÃO DO TRANSMISSOR

As pesquisas sôbre o transmissor não conduziram a resultado positivo. Foram feitas numerosas capturas diurnas, e também com mosquiteiro Shannon sob o qual eram colocadas galinhas. Êste último processo foi o mais proveitoso. Só foram obtidos 24 exemplares de uma única espécie, *Culex fatigans* Wiedemann, 1828, os quais foram determinados por Nelson L. Cerqueira, do Serviço Nacional de Febre Amarela. O exame dos estômagos e das glândulas salivares de 18 fêmeas deste mosquito foi negativo e os espécimes restantes foram conservados para identificação.

Foram deixados 20 pintos normais em um dos pontos de maior incidência da infecção em galinhas. Mensalmente está sendo feita pesquisa do *P. juxtanucleare* no sangue destes pintos, e quando forem verificados os primeiros casos de infecção na amostra serão feitas novas tentativas para a descoberta do transmissor.

REFERÊNCIAS

BELTRÁN, E.

1941. Hallazgo de *Plasmodium juxtanucleare* Versiani y Furtado en gallinas de Chiapas. *Rev. Inst. Salub. Enf. trop.* 2 (3-4) : 353-354.

BELTRÁN, E.

1943. Características de la cepa mexicana (14-B) de *Plasmodium juxtanucleare* Versiani y Furtado, 1941. *Ibid.* 4 (3) : 265-272.

CASSAMAGNAGHI, A.

1947. Malaria en las aves del Uruguay. *Bol. mens. Dir. Ganad.* 29 (2) : 105-129.

PARAENSE, W. L.

1944. Infecção experimental do *Culex quinquefasciatus* pelo *Plasmodium juxtanucleare*. *Mem. Inst. Osw. Cruz* 41 (3) : 535-540.

PARAENSE, W. L.

1947. Observações preliminares sobre o ciclo exoeritrocitário do *Plasmodium juxtanucleare* Versiani e Gomes, 1941. *Ibid.* 45 (4) : 813-824.

VERSIANI, V. & B. F. GOMES

1941. Sobre um novo hematozoário da galinha — "Plasmodium juxtanucleare" n. sp. (Nota prévia), *Rev. Brasil. Biol.* 1 (2) : 231-233.

TABELA I

GÊNEROS DE HEMOPROTOZOÁRIOS ENCONTRADOS AO EXAME DE 125 EXEMPLARES DE AVES SILVESTRES DE BAMBUÍ

ORDEM	FAMÍLIA	ESPÉCIE (*)	NOME VULGAR NA REGIÃO	N.º DE EXEMPLARES EXAMINADOS	N.º DE EXEMPLARES INFECTADOS	GÊNEROS DE HEMOPROTOZOÁRIOS
Columbiformes	Columbidae	*Columba picazuro marginalis* Nauburg, 1932	Pomba de bando	2	2	*Haemoproteus*
		Columbigallina t. talpacoti (Temminck, 1811)	Rolinha	5	3	*Haemoproteus*
		Scardafella s. squamata (Lesson, 1931)	Fogo-apagou	1	0	
		Leptoptila sp. ?	Juriti	1	1	*Haemoproteus*
Charadriiformes	Charadriidae	?	Monjolinho	1	0	
Ardeiformes	Ardeidae	*Butorides s. striatus* (Linnaeus, 1758)	Socòzinho	2	0	
Accipitriformes	Falconidae	*Milvago c. chimachima* (Vieillot, 1816)	Gavião pinhúa	2	1	*Haemoproteus*
		Cerchneis sparverius eidos (Peters, 1931)	Gaviãozinho	2	1	*Haemoproteus*
Psittaciformes	Psittacidae	*Tirica cheriri* (Vieillot, 1817)	Periquito	2	0	
Coraciiformes	Trochilidae	*Eupetomena m. macroura* (Gmelin, 1788)	Beijaflor	2	2	*Haemoproteus*
	Caprimulgidae **	—	Curiango	5	0	
Cocceyges	Cuculidae	*Piaya cayana macroura* Gmbel, 1849	Alma de gato	3	1	*Trypanosoma*
		Coccyzus melacoryphus Vieillot, 1817	Alma de gato	2	0	
		Crotophaga ani Linnaeus, 1758	Anum preto	8	0	
		Guira guira (Gmelin, 1788)	Anum branco	5	0	
Piciforme	Bucconidae	*Nystalus chacuru* (Vieillot, 1816)	João-bobo	2	2	*Haemoproteus*
	Picidae	*Colaptes c. campestris* (Vieillot, 1818)	Picapau	10	1	*Haemoproteus* + *Haemogregarina*
		Chrysoptilus melanochloros valleriei (Malherbe, 1848)	Picapau	3	1	*Plasmodium*
Passeriforme	Furnariidae	*Furnarius rufus badius* (Lichtenstein, 1823)	João-de-barro	16	0	
	Dendrocolaptidae	*Phacellodomus r. rufifrons* (Wied, 1821)	João-graveto	3	0	
	Tyrannidae	*Myiozetetes similis pallidiventris* Pinto, 1935	Bentevi	2	0	
		Xolmis cinerea (Vieillot, 1816)	Maria-branca	7	4	*Haemoproteus*
		Knipolegus nigerrimus (Vieillot, 1919)	Maria-preta	5	0	
	Hirundinidae	*Alopochelidon fucata* (Temminck, 1822)	Andorinha	2	0	
	Mimidae	*Mimus saturninus frater* Hellmayr, 1903	Galo do campo	11	4	*Plasmodium*
	Turdidae	*Turdus* sp. ?	Sabiá	1	0	
	Fringillidae	*Sicalis flaveola brasiliensis*, (Gmelin, 1789)	Canário da terra	5	2	*Haemogregarina*
	Thraupidae	*Thraupis p. palmarum* (Wied, 1821)	Sanhaço	2	0	
	Icteridae	*Molothrus b. bonariensis* (Gmelin, 1789)	Melro preto	1	1	*Plasmodium*
		Gnorimopsar c. chopi (Vieillot, 1819)	Pássaro preto	10	4	*Plasmodium*
		Pseudoleistes guirahuro (Vieillot, 1819)	Melro pintado	2	0	

* A determinação das espécies foi feita pelo Dr. Herbert Berla, Naturalista do Museu Nacional.

** Não foram enviados espécimes para determinação.

? Exemplares mal conservados, de impossível determinação.

A survey on the occurrence of "Plasmodium juxtanucleare" in Bambuí (State of Minas Gerais)

by

W. Lobato Paraense

(With 1 table)

At the end of 1947 I made a rapid investigation on the occurrence of *P. juxtanucleare* in the Western State of Minas Gerais, based on the fact that the Brazilian strains of this parasite were isolated from fowls of that region (Versiani and Gomes, 1941; Paraense, 1944). The town of Bambuí was chosen for the investigation due to the facilities of the *Centro de Estudos da Moléstia de Chagas* of this Institute which functions in that town under the direction of Dr. Emmanuel Dias. Six of the 28 fowls examined for *P. juxtanucleare* were positive (Paraense, 1947), thus resulting a plasmodial index of 21.4 per cent.

P. juxtanucleare was found by Beltrán (1941) in Mexico shortly after being described by Versiani and Gomes (1941) in Brazil. Cassamagnaghi (1947) observed it in Uruguay, and so the range of its probable distribution became outlined.

My investigation referred to above permitted the localization of a focus of *juxtanucleare* malaria in Brazil. On March 1949 a more detailed survey on the incidence of this malaria was made in Bambuí, and the following results were then obtained.

INCIDENCE OF THE INFECTION IN "GALLUS GALLUS"

The search for *P. juxtanucleare* in *G. gallus* was made in 300 fowls and 100 chicks between 1 and 3 months old. Blood samples were taken throughout the whole town, both in the central and peripheral areas. Every blood smear was stained with Leishman and then examined for 5 minutes. The parasite was found in 64 of the 300 fowls examined. This gives a plasmodial index of 21.3 per cent., which is very nearly the same as the one obtained in 1947 from the examination of only 28 fowls.

No blood parasites were found in any of the 100 chicks. Since the maximum age of these birds was 3 months, such negative results indicate the lack of transmission during December, January and February, perhaps due to the absence of the transmitting insect. Young birds more than 3 months old were not examined because their ages could not be ascertained.

The fact should be emphasized that in a research of this nature the plasmodial index is always much less than the infection index which would be obtained by the inoculation of blood into young normal birds. This is due to the fact that during latency the parasites are difficult to find by microscopical examination, it being necessary to inoculate the blood of the suspected animal in order to detect an actual infection.

OBSERVATIONS IN OTHER DOMESTIC BIRDS

Beyond the common fowl, which is reared in almost every house, few other species of domestic birds were found in Bambuí. Only 3 guinea fowls (*Numida meleagris*), 5 turkeys (*Meleagris gallopavo*), 2 geese (*Anser anser*) and 4 ducks (*Cairina moschata*) were examined.

With the exception of one duck, which had a *Haemoproteus*, the birds above were found negative.

ATTEMPTS TO IDENTIFY THE PRIMITIVE HOST

Up to the present *P. juxtanucleare* was observed only in fowls of the Neotropic region. For that very reason *G. gallus* cannot be considered as being the primitive host of that parasite.

It is known that the genus *Gallus* has its origin in the Oriental region and there it exists exclusively in its wild state. The spreading of the four subspecies of *G. gallus*, from which the numerous breeds widely scattered through the world originate, is due exclusively to domestication.

Investigations have not yet been made as to the existence of a primitive host of *P. juxtanucleare*. It is logically supposed that such a host may be found among the Galliformes of the Neotropic region. The experiments of inoculation into birds of several species, which were made by Versiani and Gomes (1941), and Beltrán (1943), showed that turkeys are susceptible to *juxtanucleare* infection. Since turkeys originate from the so-called Sonorian region (Newbigin), the southern part of which penetrates into the Neotropic, it would be of interest to elucidate the role, either negative or positive, taken by that gallinaceous in the epidemiology of *juxtanucleare* malaria in Mexico.

A part of the time spent in the present survey was taken up in the search for the primitive host of *P. juxtanucleare*. Table 1 shows the distribution of the 125 birds of 31 different species which were examined. In this paper, however, I mention only the genera of the blood protozoa which were found in those birds. Further studies are being made in this laboratory on the respective species.

Although several species of Galliformes do occur in the region observed, no specimen of the order was found during this survey.

It was impossible to secure live birds. Blood smears were made in the field, just at the moment when the bird was shot. Upon returning to the laboratory the blood samples were examined and organ smears were made from the birds which had any protozoa.

Parasites of the genus *Plasmodium* were found in 4 species of wild birds. A small plasmodium, which seems to be *P. nucleophilum* Manwell, 1935, was seen in 4 of 10 specimens of *Gnorimopsar chopi chopi*, icterid commonly named "Pássaro preto" (*) in Minas Gerais. Since the asexual forms of this parasite were very much alike those of *P. juxtanucleare*, intravenous inoculations of blood from infected birds were made into chicks, which were observed to give negative results during 120 days. Observations on this plasmodium are in course in this laboratory (**).

ATTEMPTS TO IDENTIFY THE TRANSMITTING INSECT

The attempts to find the transmitting agent of *P. juxtanucleare* were negative. Captures were made repeatedly, both diurnal and nocturnal, and also with a fowl-baited Shannon's trap. The latter process was the most productive. Only 24 specimens of *Culex fatigans* Wiedemann, 1828 were obtained. They were determined by Nelson L. Cerqueira, of the Serviço Nacional de Febre Amarela. The stomachs and salivary glands from 18 females were negative, and the remaining specimens were kept for the identification.

Twenty uninfected chicks were left in a place where infected fowls were very numerous. Monthly examinations are being carried out in order to detect the beginning of the infection in this sample. When the first positive

(*) Literally : *blackbird*.

(**) Two of 8 specimens of *Gnorimopsar c. chopi* that were purchased in the Municipal Market of Belo Horizonte were infected with this plasmodium, which in one of the cases was mixed with *P. circumflexum* Kikuth, 1931.

cases appear further attempts will be made to discover the transmitting mosquito.

REFERENCES

Beltrán, E.

1941. Hallazgo de *Plasmodium juxtanucleare* Versiani y Furtado en gallinas de Chiapas. *Rev. Inst. Salub. Enf. trop.* 2 (3-4) : 353-354.

Beltrán, E.

1943. Características de la cepa mexicana (14-B) de *Plasmodium juxtanucleare* Versiani y Furtado, 1941. *Ibid.* 4 (3) : 265-272.

Cassamagnaghi, A.

1947. Malaria en las aves del Uruguay. *Bol. mens. Dir. Ganad.* 29 (2) : 105-129.

Paraense, W. L.

1944. Infecção experimental do *Culex quinquefasciatus* pelo *Plasmodium juxtanucleare*. *Mem. Inst. Osw. Cruz* 41 (3) : 535-540.

Paraense, W. L.

1947. Observações preliminares sobre o ciclo exocritocitário do *Plasmodium juxtanucleare* Versiani e Gomes, 1941. *Ibid.* 45 (4) : 813-824.

Versiani, V. & B. F. Gomes

1941. Sobre um novo hematozoário da galinha — "Plasmodium juxtanucleare" n. sp. (Nota prévia). *Rev. Brasil. Biol.* 1 (2) : 231-233.

TABLE 1

GEENERA OF BLOOD PROTOZOA FOUND IN 30 OF 125 WILD BIRDS EXAMINED IN BAMBUÍ

ORDER	FAMILY	SPECIES *	NUMBER OF SPECIMENS EXAMINED	NUMBER OF SPECIMENS INFECTED	GENERA OF BLOOD PROTOZOA
Columbiformes	Columbidae	*Columba picazuro maryinalis* Naumburg, 1932	2	2	*Haemoproteus*
		Columbigallina t. talpacoti (Temminck, 1881)	5	3	*Haemoproteus*
		Scardafella s. squamata (Lesson, 1831)	1	0	
		Leptoptila sp. ?	1	1	*Haemoproteus*
Charadriiformes	Charadriidae	?	1	0	
Ardeiformes	Ardeidae	*Butorides s. striatus* (Linnaeus, 1758)	2	0	
Accipitriformes	Falconidae	*Milvago c. chimachima* (Vieillot, 1816)	2	1	*Haemoproteus*
		Cerchneis sparverius eidos (Peters, 1931)	2	1	*Haemoproteus*
Psittaciformes	Psittacidae	*Tirica chiriri* (Vieillot, 1817)	2	0	
Coraciformes	Trochilidae	*Eupetomena m. macroura* (Gmelin. 1788)	2	2	*Haemoproteus*
	Caprimulgidae**	—	5	0	
Coccyges	Cuculidae	*Piaya cayana macroura* Gambel, 1849	3	1	*Trypanosoma*
		Coccyzus melacoryphus Vieillot, 1817	2	0	
		Crotophaga ani Linnaeus, 1758	8	0	
		Guira guira (Gmelin, 1788)	5	0	
Piciformes	Bucconidae	*Nystalus chacuru* (Vieillot, 1816)	2	2	*Haemoproteus*
	Picidae	*Colaptes, campestris* (Vieillot, 1818)	10	1	*Haemoproteus* + + *Haemogregarina*
		Chrysoptilus melanochloros nattereri (Malherbe, 1848)	3	1	*Plasmodium*
Passeriformes	Furnariidae	*Furnarius rufus badius* (Lichtenstein, 1823)	16	0	
	Dendrocoloptidae	*Phacellodomus r. rufifrons* (Wied, 1821)	3	0	
	Tyrannidae	*Myozetetes similis pallidiventris* Pinto, 1935	2	0	
		Xolmis cinerea (Vieillot, 1916)	7	4	*Haemoproteus*
		Knipolegus nigerrimus (Vieillot, 1819)	5	0	
	Hirundinidae	*Alopochelidon fucata* (Temminck, 1822)	2	0	
	Mimidae	*Mimus saturninus frater* Hellmayr, 1903	11	4	*Plasmodium*
	Turdidae	*Turdus* sp. ?	1	0	
	Fringillidae	*Sicalis flaveola brasiliensis* (Gmelin, 1789)	5	2	*Haemogregarina*
	Thraupidae	*Thraupis p. palmarum* (Wied, 1821)	2	0	
	Icteridae	*Molothrus b. bonariensis* (Gmelin, 1789)	1	1	*Plasmodium*
		Gnorimopsar c. chopi (Vieillot, 1819)	10	4	*Plasmodium*
		Pseudoleistes guirahuro (Vieillot, 1819)	2	0	

* The species were determined by Dr. Herbert Berla, Naturalist of the Museu Nacional.

** Specimens were not sent for determination.

? Specimens undetermined (not properly preserved).

Verificação da existencia de uma fase negativa do sangue no periodo prepatente da babesiose canina transmitida por carrapatos

por

W. Lobato Paraense

(Com 1 tabela)

INTRODUÇÃO

Os fatos atualmente conhecidos da biologia dos babesídeos revelam a existência de várias analogias entre estes parasitos e os plasmodídeos. Ambas estas famílias de esporozoários revelam caracteres que muito as aproximam no sistema zoológico.

Na classificação seguida por Wenyon (1926) os hemosporídeos constituem uma subordem, com as famílias Haemoproteidae e Plasmodiidae, ao lado da subordem dos piroplasmídeos que compreende as duas famílias Babesiidae e Theileriidae. No sistema adotado por Kudo (1946) os hemosporídeos constituem uma ordem formada pelas três famílias Plasmodiidae, Haemoproteidae e Babesiidae. Nesta última estão incluidos os gêneros *Babesia* e *Theileria*.

Os hemoproteídeos realizam no vertebrado uma evolução esquizogônica em células de tecidos, a qual é seguida por uma evolução gametogônica nos glóbulos do sangue.

Os plasmodídeos realizam uma evolução esquizogônica em células de tecido, a qual é seguida por uma evolução esquizogônica e outra gametogônica nos glóbulos vermelhos.

Os theilerideos realizam uma evolução esquizogônica em células de tecido, e dos merozoítos assim produzidos aqueles que invadem as hemácias comportam-se como gametócitos. O ciclo biológico de um theilerideo no hospedador vertebrado é perfeitamente comparável ao de um hemoproteídeo que não produz pigmento durante a fase sanguínea, como acontece no gênero *Leucocytozoon*. Em ambas as famílias, Theileriidae e Haemoproteidae, devido à

ausência de formas de multiplicação dos parasitos nos glóbulos sanguíneos, a infecção não se transmite por inoculação de sangue.

Já nos babesídeos, como nos plasmodídeos, a inoculação de sangue transmite a infecção devido à existência de formas de multiplicação dos parasitos nos glóbulos vermelhos. E' certo que até hoje não se conseguiu discriminar, entre as babésias encontradas nas hemácias, aquelas formas que corresponderiam aos gametócitos dos plasmódios, mas a sua existência é admitida pelos autores.

A fim de orientar investigações sobre as babésias, adotámos como hipótese de trabalho a noção de uma equivalência entre os babesídeos e os plasmodídeos. Assim como os theilerídeos poderiam ser considerados como equivalentes a hemoproteídeos apigmentados, também os babesídeos poderiam ser grosseiramente comparados a plasmodídeos incapazes de produzir pigmento.

O presente trabalho foi feito com o propósito de averiguar a existência de uma fase negativa do sangue durante a parte inicial do período prepatente da babesiose transmitida por carrapatos. Esta fase negativa, como foi demonstrado nos últimos anos, é observada nas infecções provocadas pela inoculação de esporozoítos dos plasmódios.

MATERIAL E METODOS

AMOSTRA DO PARASITO

O parasito utilizado neste trabalho foi isolado de um cão de rua do Rio de Janeiro em maio de 1948. Este animal tomou o n. 92 em um inquérito sobre a ocorrência da babesiose canina nesta cidade (Paraense & Vianna, 1948). A amostra tem sido mantida através de passagens em carrapatos *Rhipicephalus sanguineus*, que foram usados neste trabalho, e em cães criados no laboratório, seguramente livres da infecção natural.

INFECÇÃO DOS CARRAPATOS

Em janeiro de 1949 foi inoculado, por via intravenosa, um cão normal de 37 dias de idade, com sangue de outro cão portador da amostra de *B. canis* mantida no laboratório. No mesmo dia o cão inoculado foi infestado com 100 imagos normais, sendo colocado na própria câmara de criação dos carrapatos onde a temperatura ambiente é de 24-25 graus C. e a umidade relativa acima de 95%. No 3.º dia após a inoculação apareceram os primeiros parasitos nas hemácias do cão inoculado, desenvolvendo-se rapidamente intensa parasitemia

que provocou a morte do animal no 17º dia após a inoculação. Do 7º ao 10º dia após a inoculação desprenderam-se 21 fêmeas repletas de sangue. As larvas oriundas dos ovos destas fêmeas foram alimentadas em um cão normal, o qual não se infectou. As ninfas também foram alimentadas em um cão normal, que apresentou babésias no sangue a partir do 6º dia depois de ser infestado com os carrapatos. Foram finalmente obtidas mais de 1800 imagos neste lote infectado, das quais foram utilizadas 1600 no presente trabalho.

ANIMAIS DE EXPERIÊNCIA

Foram usados 12 cães, sendo 2 infestados com carrapatos e 10 inoculados com sangue por via intravenosa.

Todos os cães nasceram no laboratório, de cadelas previamente desinfestadas de ectoparasitos. Durante toda a vida estes animais foram mantidos em gaiolas amplas dotadas de piso de grade metálica e colocadas sobre grandes bandejas metálicas cheias de água. Este dispositivo preserva os animais da infestação por artrópodos não alados estranhos ao programa das experiências.

Como os carrapatos fixados aos cães são por estes devorados em grande número, para evitar que isto acontecesse nestas experiências os dois cães infestados com carrapatos ficaram amordaçados durante todo o período da infestação. A mordaça, feita sob medida para cada animal, ajustava-se perfeitamente ao focinho, sendo retirada duas vezes por dia, por ocasião das refeições. Os animais foram alimentados sob vigilância, para não se permitir que nessas ocasiões ingerissem carrapatos.

PREPARADOS DE SANGUE

Enquanto duraram as experiências foram feitos diariamente, às 15 horas, preparados de sangue de todos os cães inoculados. Os preparados, feitos pelo processo habitual de gota distendida, foram corados pelo líquido de Giemsa, sendo examinados em cada um deles 100 campos microscópicos (binocular Zeiss 1.5 — oc. 5 — obj. HI 100). O exame dos preparados foi feito sempre em regiões que mostravam os glóbulos vermelhos uniformemente distribuídos, contendo cerca de 200 elementos por campo.

EXPERIÊNCIAS E RESULTADOS

CÃO Nº 1

O cão nº 1, com 6 meses de idade, foi infestado com 1500 imagos.

Transcorridas 24, 48, 72, 96 e 120 horas após a infestação com carrapatos foram inoculados respectivamente os cães ns. 1-A, 1-B, 1-C, 1-D e 1-E,

cada um dos quais recebeu, por via intravenosa, 5 ml de sangue do cão nº 1. Estes cães inoculados com sangue faziam parte de uma ninhada de 49 dias de idade completados no dia da primeira inoculação desta série.

As primeiras babésias encontradas no sangue do cão nº 1 foram vistas no preparado feito no 6º dia seguinte à infestação com carrapatos.

Os cães ns. 1-A, 1-B e 1-C permaneceram negativos durante 30 dias de observação. Estes resultados negativos indicam a ausência de babésias no sangue do cão nº 1 nos três dias subsequentes à infestação com carrapatos.

O cão nº 1-D, inoculado no 4º dia, apresentou babésias no sangue a partir do 4º dia após a inoculação, morrendo no 7º dia com intensa parasitemia.

O cão nº 1-E, inoculado no 5º dia, apresentou as primeiras hemácias parasitadas no 3º dia após a inoculação, morrendo com infecção aguda no 8º dia.

CÃO Nº 2

O cão nº 2, com 5 meses de idade, foi infestado com 100 imagos.

As condições desta experiência foram idênticas às da experiencia anterior, com duas únicas excepções: o número de carrapatos colocados no cão e a idade dos cães inoculados com sangue, que era de 45 dias no início da série de inoculações.

Os cães inoculados com sangue tomaram os ns. 2-A, 2-B, 2-C, 2-D e 2-E.

As primeiras babésias no sangue do cão nº 2 foram encontradas no preparado feito no 6º dia após a infestação.

Os cães ns. 2-A, 2-B e 2-C permaneceram negativos durante 30 dias, da mesma forma que os animais correspondentes da experiência anterior.

O cão nº 2-D ficou positivo no 4º dia após a inoculação, morrendo no 10º dia.

O cão nº 2-E apresentou parasitos no 3º dia após a inoculação e morreu no 9º dia.

Vê-se, portanto, que os resultados obtidos nas duas experiências foram exatamente concordantes. Estes resultados estão resumidos na tabela 1.

DISCUSSÃO

As experiências que acabamos de descrever indicam que os esporozoítos da babésia, inoculados pelo carrapato, não penetram nos glóbulos vermelhos. Por analogia com o que ocorre nos outros hemosporídeos, deve-se admitir

também para as babésias a penetração dos esporozoítos em células de tecidos do hospedador vertebrado. Durante os três primeiros dias após a inoculação dos esporozoítos a babésia realiza uma evolução preeritrocitária nos tecidos, ao fim da qual são produzidas as formas capazes de infectar as hemácias (formas eritrocitárias). Para a *B. canis* estas formas são lançadas ao sangue no 4º dia do período prepatente. O resto do período prepatente é ocupado pela multiplicação das formas eritrocitárias, cujo número aumenta rapidamente de modo a torná-las evidenciáveis no fim do 6º dia ao exame microscópico do sangue.

Preferimos adotar esta interpretação para os resultados destas experiências porque ela está em harmonia com os fatos que ocorrem nas outras famílias de hemosporídeos.

Outra é a interpretação de Regendanz (1932) em seu trabalho sobre a evolução da *B. canis* no carrapato. E' sabido que nos casos inoculados pela picada de carrapatos o aparecimento de parasitos no sangue circulante só ocorre em torno do 6º dia. Por outro lado, nos casos inoculados com sangue infectado os parasitos já podem ser evidenciados em torno do 3º dia. Além disso, a multiplicação das babésias nas glândulas salivares do artrópodo só tem início quando este começa a ingerir sangue. Baseado nestes fatos, sugere Regendanz que os carrapatos só começam a inocular esporozoítos no vertebrado no 3º ou 4º dia após o início da picada. Os esporozoítos penetrariam nas hemácias, aí multiplicando-se, até que no 6º dia após o início da picada (3º após a invasão do sangue) a parasitemia tornar-se-ia patente.

Adotando-se a interpretação de Regendanz, o período prepatente após a inoculação de esporozoítos ficaria assim dividido : 1. fase negativa do sangue, sem parasitos no corpo do vertebrado, com a duração de 3 a 4 dias (*); 2. fase subpatente, com parasitos em multiplicação nas hemácias mas ainda não evidenciáveis ao exame microscópico, durando cerca de 3 dias.

Segundo a interpretação que sugerimos, o período prepatente estaria assim dividido: 1. fase negativa do sangue, com parasitos em multiplicação em células de tecidos, com a duração mínima de 3 dias; 2. fase subpatente, com parasitos em multiplicação nas hemácias mas ainda não evidenciáveis ao exame microscópico, durando cerca de 3 dias.

Não obstante a interpretação que admitimos para a fase negativa demostrada no presente trabalho, estamos preparando material para novas expe-

(*) Regendanz admitiu esta fase negativa por meio de ilação e não em resultado de experiencias de inoculação de sangue durante este período.

riências que permitirão comprovar se os carrapatos não inoculam esporozoítos nos primeiros dias de fixação ao hospedador vertebrado. Por enquanto impressiona-nos o fato de ter sido obtida a infecção pela picada de ninfas do mesmo lote utilizado para as experiências com imagos. Julgamos que imagos oriundas de ninfas infectantes devem trazer nos dutos salivares esporozoítos aptos a serem inoculados desde que o artrópodo começa a sugar.

SUMÁRIO

Foram infestados dois cães com carrapatos *Rhipicephalus sanguineus* infectados pela *Babesia canis*, tendo sido colocadas 1500 imagos no primeiro animal e 100 no segundo. Ambos os cães apresentaram infecção das hemácias após o período prepatente de 6 dias. Durante o período prepatente foram diariamente retirados de cada cão 5 ml de sangue, que foram inoculados em 10 cães jovens, por via intravenosa. Os cães inoculados no 1º, 2º e 3º dias do período prepatente permaneceram negativos. Aqueles inoculados no 4º e 5º dias apresentaram infecção pela babésia.

Estes resultados são interpretados, de acordo com os conhecimentos existentes sobre a evolução preeritrocitária dos outros hemosporídeos, como indicadores da existência, no hospedador vertebrado, de uma fase inicial de evolução da babésia em células de tecido, que corresponde a uma fase negativa do sangue e que tem a duração mínima de 3 dias.

REFERÊNCIAS

KUDO, R. R.

1946. *Protozoology*, 3rd edition. Charles C. Thomas, publ. Illinois.

PARAENSE, W. L. & Y. L. VIANNA

1948. Algumas observações sobre a babesiose dos cães no Rio de Janeiro. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 46 (3) : 595-603.

REGENDANZ, P.

1932. Untersuchungen über das Hundepiroplasma (Babesia canis) in der Zecke. *Deut. Tierärztl. Wochensch.* 47 : 745-748.

WENYON, C. M.

1926. *Protozoology*, vol. II. Baillière, Tindall and Cox, London.

TABELA 1

PROVAS DE INOCULAÇÃO, DURANTE O PERÍODO PREPATENTE, DE SANGUE DOS CÃES, NS. 1 E 2, INFESTADOS COM CARRAPATOS PORTADORES DE *BABESIA CANIS*, EM CÃES JOVENS NORMAIS

CÃES DOADORES N.º	CÃES INOCULADOS N.º	DIA DA INOCULAÇÃO (APÓS INFESTAÇÃO DO DOADOR)	HEMÁCIAS PARASITADAS EM 100 CAMPOS — DIAS APÓS A INOCULAÇÃO										OBSERVAÇÕES
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1*	1-A	1.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	1-B	2.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	1-C	3.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	1-D	4.º	0	0	0	1	18	1074	1593				Morreu no 7.º dia
	1-E	5.º	0	0	1	48	817	594	1146	673			Morreu no 8.º dia
2**	2-A	1.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	2-B	2.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	2-C	3.º	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negativo durante 30 dias
	2-D	4.º	0	0	0	2	283	472	387	158	3	78	Morreu no 10.º dia
	2-E	5.º	0	0	1	30	237	583	290	438	1631		Morreu no 9.º dia

* Infestado com 1500 imagos. Primeiras hemácias parasitadas no 6.º dia.
** Infestado com 100 imagos. Primeiras hemácias parasitadas no 6.º dia.

The verification of the existence of a negative phase in the prepatent period of canine babesiasis transmitted by ticks

by

W. Lobato Paraense

(With one table)

INTRODUCTION

The present-day knowledge regarding the biology of Babesiidae indicates the existence of several analogies between those parasites and the Plasmodiidae. Both families of sporozoa show some common characteristics closely relating them within the zoological system.

In the classification followed by Wenyon (1926) the hemosporidia form a suborder which comprises the two families Haemoproteidae and Plasmodiidae, besides the piroplasmata which include the two families Babesiidae and Theileriidae.

In the system adopted by Kudo (1946) the hemosporidia constitute an order formed by the three families Plasmodiidae, Haemoproteidae and Babesiidae. In the latter the genera *Babesia* and *Theileria* are included.

In the Haemoproteidae, a schizogony cycle occurs in some tissue cells of the vertebrate. This is followed by a sexual cycle in the blood corpuscles.

In the Plasmodiidae, a schizogony cycle occurs in tissue cells and is followed by a schizogony and a sexual cycle in the red blood cells.

In the Theileriidae, a schizogony cycle occurs in tissue cells, and from the resulting merozoites the ones which penetrate into the red blood cells behave like gametocytes. The biological cycle of a theilerid in the vertebrate host is quite comparable to that of a hemoproteid which does not produce pigment during its blood phase, as happens to the genus *Leucocytozoon*. In both families, Theileriidae and Haemoproteidae, the infection is not transmitted by blood inoculation due to the absence of multiplicative forms of the parasite in the blood cells.

On the other hand, in the Babesiidae, as in the Plasmodiidae, the inoculation of blood does transmit the infection due to the existence of multiplying parasites in the red cells. In fact, up to the present, no one has been successful in distinguishing, amongst the parasites which occur in babesiasis, those forms that might correspond to the gametocytes of the plasmodia, although some authors admit their existence.

In order to orientate our investigations on the Babesiidae, we admitted as a working hypothesis that on equivalence might exist between those parasites and the Plasmodiidae. Just as the Theileriidae might be considered as equivalent to unpigmented Haemoproteidae, so the Babesiidae might be roughly compared to plasmodia that were unable to produce pigment.

The present work was undertaken with the object in view of verifying the existence of a negative phase in the blood during the initial part of the prepatent period of the babesiasis transmitted by ticks. Such a negative phase is now proved to exist in the malarial infections induced by sporozoites.

MATERIAL AND METHODS

PARASITE STRAIN

The strain used in the present experiments was isolated from a stray dog, in Rio de Janeiro, in May 1948. The animal was given the number 92 in a survey on the occurrence of dog babesiasis in this city (Paraense and Vianna, 1948). The strain is maintained in the tick *Rhipicephalus sanguineus* and in dogs.

TICK INFECTION

In January 1949 a dog, 37 days old, was inoculated intravenously with blood from another dog infected with our strain of *B. canis*. On the same day 100 adult *R. sanguineus* were put on the recently inoculated dog, which was kept in the tick culture room at a temperature of 24-25 C. degrees and high relative humidity (above 95 per cent.). On the 3rd day after inoculation the parasites were first detected in the red blood cells, and thereafter an intense parasitemia developed with ensuing death on the 17th day after inoculation. Within 7 to 10 days after inoculation 21 engorged females fell from the dog. The larvae issuing from their eggs fed on normal dog which remained uninfected. The nymphes similarly fed on a normal dog which showed blood parasites on the 6th day after being infested with the ticks.

More than 1800 imagines were finally obtained from which 1600 were used in the present experiments.

EXPERIMENTAL ANIMALS

Twelve dogs were used, two of them being infested with ticks and the other 10 inoculated intravenously with blood from the former two.

All the dogs were born in the laboratory, of bitches previously disinfested from ectoparasites, and were kept in large metallic net floored cages, the latter resting on large metallic trays containing water. This device keeps the animals free from undesired wingless arthropods.

In order to avoid the dogs eating the ticks fixed on them, the two animals infested with ticks were kept muzzled during the whole period of infestation. The muzzle was removed twice daily, at each meal, and the animals were watched while feeding in order not to allow them to eat the ticks.

BLOOD SMEARS

Common blood smears from each dog were made daily at 3 p. m. throughout every experiment. The smears were stained with Giemsa's stain and examined for parasites in places where the blood cells were regularly distributed, showing some 200 corpuscles per field (Zeiss binoc. 1.5, oc. 5, obj. HI 100).

EXPERIMENTS AND RESULTS

Dog no. 1, six months old, was infested with 1500 imagines.

Five dogs, nos. 1-A, 1-B, 1-C, 1-D, and 1-E, were inoculated intravenously with 5 ml of blood of dog no. 1, respectively 24, 48, 72, 96, and 120 hours after the latter had been infested with ticks. The animals inoculated with blood belonged to a litter which was 49 days old when the first inoculation was made.

Blood parasites were first observed in dog no. 1 in the smear made on the 6th day after infestation with ticks.

Dogs nos. 1-A, 1-B and 1-C remained negative during 30 days of observation.

These negative results indicate the absence of parasites in the blood of dog no. 1 until the third day after its infestation with ticks.

Dog no. 1-D, inoculated on the 4th day, showed blood parasites on the 4th day after inoculation, dying from intense parasitemia on the 7th day.

Dog no. 1-E, inoculated on the 5th day, became positive on the 3rd day after inoculation, dying from acute infection on the 8th day.

Dog no. 2, five months old, was infested with 100 imagines.

The conditions of this experiment were identical to those of the previous one, there being only two exceptions: the number of ticks that were put on the dog no. 2, and the age of the animals inoculated with blood being 45 days at the beginning of this series of inoculations.

The dogs inoculated with blood took the nos. 2-A, 2-B, 2-C, 2-D, and 2-E.

Dog no. 2 was positive on the 6th day after being infested.

Dogs nos. 2-A, 2-B, and 2-C were negative until the 30th day after blood inoculation, as was the case with the corresponding animals of the previous experiment.

Dog no. 2-D became positive on the 4th day after inoculation, dying on the 10th day.

Dog no. 2-E became positive on the 3rd day and died on the 9th day.

The results of both experiments were then exactly the same as far as blood infectivity of the donor animals was concerned (see table 1).

TABLE 1

TESTS MADE DURING THE PREPATENT PERIOD, BY INOCULATION OF BLOOD FROM DOGS NOS. 1 AND 2, INFECTED WITH *B. CANIS* FROM TICKS, INTO NORMAL PUPPIES

DONOR DOG N.º	INOCULATED DOG N.º	DAY OF INOCULATION (AFTER DONOR'S INFESTATION)	PARASITIZED ERYTHROCYTES PER 100 FIELDS — DAYS AFTER INOCULATION										REMARKS
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1*	1-A	1st	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	1-B	2nd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	1-C	3rd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	1-D	4th	0	0	0	1	18	1074	1593				Died on the 7th day
	1-E	5th	0	0	1	48	817	594	1146	673			Died on the 8th day
2**	2-A	1st	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	2-B	2nd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	2-C	3rd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Negative during 30 days
	2-D	4th	0	0	0	2	283	472	387	158	3	78	Died on the 10th day
	2-E	5th	0	0	1	36	237	583	290	438	1631		Died on the 9th day

* Infested with 1500 imagines. Parasitized erythrocytes first observed on the 6thday.
** Infested with 100 imagines. Parasitized erythrocytes first observed on the 6thday.

DISCUSSION

The experiments just described indicate that in *Babesia* the sporozoites injected by the tick do not enter the red blood cells; therefore, by analogy to the other hemosporidia, the natural conclusion is that they do penetrate into tissue cells of the vertebrate.

Up to the 3rd day after sporozoite inoculation the babesia accomplishes a preerythrocytic development in the host tissues, at the end of which the erythrocytic forms are produced. In *B. canis* the latter forms escape into the blood stream on the 4th day of the prepatent period. During the remaining days of the prepatent period the erythrocytic forms multiply so rapidly as to be easily found by microscopical examination of the blood on the 6th day.

We find this interpretation to be quite acceptable because it harmonizes with the facts occurring in all other families of hemosporidia.

In his paper on the development of *B. canis* in the tick, Regendanz (1932) gives another interpretation. It is well known that in tick-borne babesiasis the appearance of the parasites in the blood circulation only occurs after the 6th day. On the other hand, in those cases inoculated with infected blood, the parasites are already found about the 3rd day. Furthermore, the multiplication of the babesia in the salivary glands of the tick is only began when it begins to suck the blood. Considering these facts, Regendanz suggests that the ticks only begin to inoculate the sporozoites in the vertebrate on the 3rd or 4th day after they begin to suck, and that the sporozoites invade the red blood corpuscles, where multiplication takes place; on the 6th day after the beginning of the bite (3rd after blood invasion) the parasitemia becomes patent.

Thus, according to Regendanz, the prepatent period after sporozoite inoculation may be divided into: 1. a negative phase of the blood, *without any parasite in the vertebrate body,* with a duration of 3 to 4 days (*); 2. a subpatent phase, during which the parasites multiply within the red cells but, however, are not yet detected by microscopical examination, with a duration of about 3 days.

According to our interpretation, the prepatent period should be divided into: 1. a negative phase of the blood, *with parasites multiplying in tissue cells,* having a duration of at least 3 days; 2. a subpatent phase, with parasites multiplying in the red corpuscles but not yet detected by microscopical examination, having a duration of about 3 days.

(*) Reqendanz admit ted such a negative phase by illation, and not as the result of experiments by blood inoculation during the prepatent period.

Notwithstanding the interpretation that we have given to the negative phase demonstrated in the present paper, we are preparing suitable material for further experiments that will permit us to verify if ticks are unable to inoculate sporozoites during the earlier days after attaching themselves to the vertebrate host. In this order of ideas it should be remembered that the infection was transmitted by the nymphes of the same batch used for the experiments àith imagines. We understand that the imagines emerged from infective iymphes must have sporozoites in their salivary ducts ready to be inoculated at the exact moment when the tick starts to feed.

SUMMARY

Two dogs were infected with *Babesia canis* by the bite of 1500 and 100 adult *Rhipicephalus sanguineus* respectively. Both dogs showed blood parasites after a prepatent period of 6 days. Through the prepatent period 5 ml of blood were taken daily from each dog and inoculated intravenously into 10 puppies. From the latter, those which were inoculated on the lst, 2nd and 3rd day of the prepatent period remained negative, while those inoculated on the 4th and 5th days became infected with *Babesia*.

In accordance with the knowledge obtained regarding the preerythrocytic development in the other hemosporidia, the results of our experiments may be interpreted as indicating the existence of an early developmental phase of the babesia in tissue cells of the vertebrate host, corresponding to a negative phase of the blood, and of at least 3 days duration.

REFERENCES

Kudo, R. R.

1946. *Protozoology*, 3rd edition. Charles C. Thomas, publ. Illinois.

Paraense, W. L. & Y. L. Vianna

1948. Algumas observações sobre a babesiose dos cães no Rio de Janeiro. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 46 (3) : 595-603.

Regendanz, P.

1932. Untersuchungen über das Hundepiroplasma (Babesia canis) in der Zecke. *Deut. Tierärztl. Wochensch.* 47 : 745-748.

Wenyon, C. M.

1926. *Protozoology*, vol. II. Baillière, Tindall and Cox, London.

Aliesterase no sôro de alguns animais de laboratório

por

Maria Isabel Mello (*)

Os têrmos "lipase" e "esterase" são empregados indistintamente na literatura, ainda que estas enzimas sejam entidades separadas.

Em 1932, Cherry e Crandall propuseram o têrmo "lipase" para a enzima (ou enzimas) capaz de desdobrar as gorduras verdadeiras e os óleos, e o têrmo "esterase" para a enzima (ou enzimas) que agem sôbre ésteres simples. O emprêgo de substratos sintéticos e inhibidores específicos trouxe um grande impulso na caracterização destas enzimas (1), (2), (3), (4), (5).

Recentemente, Adams e Whittaker conseguiram demonstrar que as enzimas que catalizam a hidrólise dos ésteres alifáticos tais como o butirato de metila e a tributirina, são "esterases alifáticas" ou "aliesterases". Diferem das "lipases" que ainda que possam hidrolizar triglicerides mais simples hidrolizam ácidos graxos de cadeias longas (6).

A "esterase", "aliesterase" é um constituinte normal do sôro, enquanto que a "lipase" não o é (Richter e Croft) (7).

Têm sido propostos para a determinação da lipase métodos biológicos, físicos e químicos (8), (9), (10).

Em 1947, Huggins e Lapides publicaram um novo método químico para a determinação da "esterase" do sôro, "aliesterase". A enzima tamponada em pH ótimo, age sôbre o substrato, que é no caso um éster incolôr de para nitrofenol. A ação enzimática é determinada colorimetricamente baseada no teôr de para-nitrofenol libertado (11). No presente trabalho foi usado como substrato o propionato de para-nitrofenol.

É difícil encontrar na literatura valores normais para a "esterase" do sôro de animais de laboratório. Huggins e Moulton investigaram o modo de distribuição da esterase nos vários tecidos e no sangue do rato (12).

Procuramos então determinar os valores normais não só para o sôro do rato, como do hamster, cobaia e coelho.

(*) Laboratório de Bioquímica, Instituto Oswaldo Cruz.

MÉTODOS

Tôdas as amostras foram obtidas por punção cardíaca. A determinação da aliesterase foi feita pelo método de Huggins e Lapides já descrita por nós em trabalho anterior ligeiramente modificado (13). O substrato usado foi o propionato de para-nitrofenol preparado pela técnica de Spasov (14) (§), e o sôro tamponado em pH 7.0. As leituras foram feitas no espectrofotômetro de Beckan e no comprimento de onda de 400 mμ Tôdas as determinações foram feitas em 0.1 ml de sôro e em duplicata.

RESULTADOS

Foram encontrados dois padrões diferentes para a atividade esterásica do sôro do rato de acôrdo com o sexo.

É interessante notar que os valores obtidos com sôro de ratas fêmeas normais apresentam flutuações ligadas ao ciclo estral.

A média global foi de 11.6 ± 4.01 com um $E = 0.83$. O estudo em separado dos vários grupos evidencia a influência da fase estral sôbre o teôr da esterase no sôro. Os valores mais altos foram obtidos de ratas em proestro enquanto os animais em diestro apresentaram os menores valores. Estas variações poderão ser melhor observadas nos quadros I e II.

QUADRO II

ALIESTERASEMIA E FASE ESTRAL

FASES DO CICLO	N.º DE ANIMAIS	M	σ	E_M
Diestro	8	7.35	1.82	0.64
Proestro	7	15.54	2.25	0.86
Estro	4	14.75	1.25	0.65
Metaestro	4	10.075	1.00	0.50
TOTAL	23	11.6	4.01	0.83

Com se pode observar há uma diferença acentuada nos valores para a esterasemia nas várias fases do ciclo. Isto demonstra que a concentração da esterase no sôro encontra-se intimamente ligada à produção ou metabolismo

(*) Agradecemos ao Dr. Augusto Cid de Mello Perissé a preparação deste substrato.

QUADRO I

ALIESTERASE NO SORO DE RATOS NORMAIS (FEMEAS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO EM	d	d^2
		Diestro		
1	112	5.2	6.4	40.96
2	114	6.8	4.8	23.04
3	115	6.8	4.8	23.04
4	120	6.5	5.1	26.01
5	122	5.2	6.4	40 96
6	193	7.9	3.7	13.69
7	220	9.9	1.7	2.89
8	220	10.5	1.1	1.21
		Proestro		
9	110	10.5	1.1	1.21
10	113	16.2	4.6	21.16
11	118	14.4	2.8	7.84
12	123	16.5	4.9	24.01
13	126	16.5	4.9	24.01
14	135	17.2	5.6	31.36
15	157	17.5	5.9	34.81
		Estro		
16	120	16.2	4.6	21.16
17	124	15.5	3.9	15.21
18	127	13.5	1.9	3.61
19	137	13.8	2.2	4.84
		Metaestro		
20	120	10.1	1.5	2.25
21	233	10.5	1.1	1.21
22	247	9.2	2.4	5.76
23	253	10 5	1.1	1.21

$$M = \frac{(x)}{N} \qquad 371.45$$

$$M = 11.6 \pm 4.01$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 4.01$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.83$$

dos estrogênios. Uma análise dêstes valores pela aplicação do test da significância demonstrará melhor essas variações:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}}$$

onde: M = valores médios
t = soma dos desvios
N = números de casos analizados,

$$\text{logo, } t = \frac{15{,}54 - 2{,}25}{2.19\sqrt{1/8 + 1/7}} = 7.3$$

Calculado o *t* verifica-se então que a diferença é muito significativa demonstrando-se assim a influência da fase estral sôbre a esterase do sôro. Foi calculada também a variância total, variância entre os grupos e a variância dentro dos grupos. O quadro abaixo apresenta os resultados em resumo:

VARIANCIA

FONTE DA VARIAÇÃO	SOMA DE QUADRADOS	GRAUS DE LIBERDADE	VARIANCIA
Entre as médias dos grupos.....	302.3125	3	100,77083
Dentro dos grupos.....	69,1375	19	3.63881
TOTAL.....	371.45	22	

$$F = \frac{100{,}77083}{3{,}638816} = 27{,}6$$

INTERPRETAÇAO

Para $V_1 = 3$ e $V_2 = 19$, as tábuas de Snedecor dão um valôr de F entre 3,10 e 3,16 no ponto de significância de 5%. O valôr observado, ficando muito acima, é altamente significativo.

Tendo as ratas sido classificadas nos quatro grupos segundo o critério da fase do ciclo estral, conclue-se que as divergências entre as diversas médias da esterasemia estão ligadas ao metabolismo estrogênico.

Os ratos machos normais apresentam valores mais baixos e uniformes como se pode vêr no quadro III.

QUADRO III

ALIESTERASE NO SORO DE RATOS NORMAIS MACHOS

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO	d	d^2
1	220	7.1	0.2	0.04
2	230	7.9	1.0	1.00
3	250	9.1	2.2	4.84
4	220	6.7	0.2	0.04
5	210	6.3	0.6	0.36
6	210	7.3	0.4	0.16
7	214	7.3	0.4	0.16
8	220	7.3	0.4	0.16
9	220	6.3	0.6	0.36
10	227	8.1	1.2	1.44
11	232	6.3	0.6	0.36
12	234	7.3	0.4	0.16
13	250	5.2	1.7	2.89
14	273	5.2	1.7	2.89
15	280	6.7	0.2	0.04
				14.90

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 6.9 \pm 0.99$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.99$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.26$$

Afim de evidenciar melhor a influência do sexo sôbre a esterasemia, calculamos também o *t* com a média global obtida para as fêmeas tabeladas no quadro I e a média dos valores obtidos para os machos do quadro III:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}} = \frac{11.6 - 6.9}{3,27\ \sqrt{1/15 + 1/23}} = 4.4$$

Donde se deduz que o valôr de *t* comparando os grupos macho e fêmea também é significativo.

Na cobaia notam-se diferenças nas médias. Os valores para as fêmeas foram mais ou menos constantes. Deve-se assinalar entretanto serem as

fêmeas usadas para estas dosagens, de apenas dois meses de idade e de procedências diversas. Os machos eram animais de 3 e 4 meses e todos pertencentes à mesma colônia.

Nos quadros IV e V encontram-se tabelados os valores obtidos.

QUADRO IV

ALIESTERASE NO SORO DE COBAIAS NORMAIS (FEMEAS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO EM	d	d^2
		Diestro		
1	230	4.52	0.02	0.0004
2	294	4.22	0.28	0.0784
		Proestro		
3	190	4.63	0.13	0.0169
4	199	4.57	0.07	0.0049
5	204	4.47	0.03	0.0009
6	206	4.47	0.03	0.0009
7	209	4.84	0 34	0.1156
8	211	4.52	0.02	0.0004
9	220	4.63	0.13	0.0169
10	227	4.30	0.20	0.0400
11	278	4.57	0.07	0.0049
12	178	4.73	0.23	0.0529
		Estro		
13	245	4.42	0.08	0.0064
14	247	4.52	0.02	0.0004
15	257	4.30	0.20	0.0400
16	280	4.42	0.08	0.0064
		Metaestro		
17	292	4.52	0.02	0.0004
				0.3867

$$M_1 = \frac{(x)}{N}$$

$$M_1 = 4.50 \pm 0.15$$

$$\sigma_1 = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.15$$

$$E_{M_1} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0\ 036$$

QUADRO V

ALIESTERASE NO SORO DE COBAIAS NORMAIS (MACHOS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SORO	d	d^2
1	377	3.94	0.34	0.1156
2	410	3.97	0.31	0.0961
3	410	4.00	0.28	0 0784
4	417	3.94	0.34	0.1156
5	444	4 42	0.14	0 0196
6	450	3.84	0.44	0.1936
7	468	4.31	0.03	0.0009
8	500	3.90	0.38	0.1444
9	185	4.21	0.07	0.0049
10	248	4.34	0.06	0.0036
11	268	4.31	0.03	0.0009
12	295	4.57	0.29	0.0841
13	300	4.52	0.24	0.0576
14	312	4.73	0.45	0.2025
15	315	4.47	0.19	0.0361
16	316	4.42	0.14	0.0196
17	376	4.90	0.62	0.3844
				1.5579

$$M_2 = \frac{(x)}{N}$$

$$M_2 = 4.28 \pm 0.30$$

$$\sigma_2 = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.30$$

$$E_{M_2} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.073$$

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}} = \frac{4,50 - 4,23}{0,24 \times 0,34} = 2.6$$

Apesar dos valores apresentados pelas fêmeas serem pouco mais elevados, calculando-se o *t* verifica-se ser esta diferença significante.

Para os hamsters e coelhos, foram calculados apenas as médias e desvios. Entretanto, nos quadros VI, VII e VIII podem ser apreciados os valores registrados para estes animais.

QUADRO VI

ALIESTERASE NO SORO DE COELHOS NORMAIS (MACHOS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO	d	d^2
1	1.800	4.34	0.07	0.0049
2	1.800	4.31	0.10	0.0100
3	1.880	4.71	0.30	0.0900
4	2.000	4.57	0.16	0.0256
5	2.120	4.15	0.26	0.0676
6	2.230	4.36	0.05	0.0025
7	2.420	4.34	0.07	0.0049
8	3.200	4.52	0.11	0.0121
				0.2176

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 4.41 \pm 0.16$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.16$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.058$$

QUADRO VII

ALIESTERASE NO SÔRO DE HAMSTERS NORMAIS (MACHOS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO	d	d^2
1	102	4.10	0.0	
2	103	4.21	0.11	0.0121
3	103	4.00	0.10	0.0100
				0.0221

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 4.10 \pm 0.085$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.085$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.049$$

QUADRO VIII

ALIESTERASE NO SORO DE HAMSTERS NORMAIS (FEMEAS)

N.º	PESO	ALIESTERASE EM 1 ml DE SÔRO	d	d^2
1	110	3.94	0.13	0.0169
2	76	3.49	0.32	0.1024
3	65	4.00	0.19	0.0361
				0.1554

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 3.81 \pm 0.227$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.227$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0\ 133$$

SUMÁRIO

A esterase, aliesterase, foi determinada no sôro de 38 ratos de ambos os sexos, 6 hamsters, 34 cobaias e 8 coelhos, pela técnica de Huggins e Lapides. Os resultados obtidos para os machos e fêmeas foram tabelados em separado. As fêmeas apresentaram uma esterasemia maior que os machos, com uma média global de 11.6 U/ml ± 4.01 e um erro padrão de 0.83 enquanto que para os machos a média foi de 6.9 U/ml ± 0.99 com um erro padrão de 0.26. A significância calculada pelo *t* foi de 4.4 Isto demonstra a interferência da aliesterase na produção ou no metabolismo dos estrogênios.

Os valores médios encontrados para as cobaias foram 4.50 U/ ml ± 0.15, com um êrro padrão de 0.036 para as fêmeas e 4.28 U/ml ± 0.30 com um êrro padrão de 0.073 para os machos, sendo a significância (*t*) de 2.6.

Para os coelhos (machos) a média foi de 4.41 U/ml ± 0.16, com um êrro padrão de 0.058 enquanto para os hamsters os valores foram de 4.01

U/l ± 0.085, êrro padrão de 0.049 para os machos e 3.81 U/ml ± 0.227, êrro padrão de 0.133 para as fêmeas.

Os animais castrados mostram uma diminuição progressiva da esterase no sôro, enquanto que nos castrados e tratados com estrogênios, êstes valores atingem o teôr normal. Os resultados obtidos nestes casos serão objeto de publicação ulterior.

Agradecemos ao Dr. Washington de Almeida a análise estatística do presente trabalho.

Blood aliesterase in some laboratory animals

por

Maria Isabel Mello (1)

In the litterature, the terms of lipase and esterase, are used indistinctly, although these enzymes are separate entities.

Cherry & Crandall, in 1932, suggested that the term "lipase" could be reserved for the enzyme capable of splitting rue fats and oils and term "esterase" be used for the enzyme or enzymes acting upon the simple esters. The use of synthetic substrates and specific inhibitors brought considerable progress on the caracterization of these enzymes (1), (2), (3), (4), (5).

Recently, Adams & Whittaker were able to demonstrate that the enzymes which catalyse the hydrolysis of aliphatic esters, such as methyl butyrate and tributyrin, are "aliphatic esterases", "aliesterases". They are distinct from the lipases, which hydrolyse fatty acids with long chain, although they also may hydrolyse simpler triglicerides (6).

The esterase or aliesterase is a normal serum constituent, but there is no evidence for a serum lipase in normal human serum (Richter & Croft) (7).

Biological, physical and chemical methods have been proposed for the detection of the serum lipase (8), (9), (10). In 1947, Huggins & Lapides published a new chemical method, for estimating the serum esterase, "aliesterase". The enzyme buffered in optimum pH, acts on a substrate, a colourless ester of p-nitrophenol and the velocity of the enzyme action is determined colorimetrically, by estimating the amount of p-nitrophenol liberated (11).

In the present study the p-nitrophenol propionate was used as substrate.

It is difficult to find in the litterature, normal values of blood esterase for laboratory animals. Huggins & Moulton have investigated the distribution of esterases in several rat tissues and blood (12). In the present paper normal serum aliesterase from rat, hamster, guinea-pig, and rabbit will be related.

---

(1) Laboratório de Bioquímica. Instituto Oswaldo Cruz.

(2) We are indebted to Dr. Augusto Cid de Mello Perissé for preparing this summary

METHODS

All blood samples were obtained by heart puncture. The aliesterase determinations were carried out by the Huggins & Lapides' method described previously by us slightly modified (11), (13). The substrate was made according to Spasov's method (14), (2). The p-nitrophenol propionate was used and the serum buffered at pH 7.0. The colorimetric readings were made in a Beckman spectrophotometer with 400 mμ wave length. All the determinations were carried out with 0,1 ml of blood serum.

RESULTS

Two patterns for esterase activity in rat serum were found concerning with the sexual differences.

It is interesting to note that in female rat blood there is fluctuations concerning with the estrous cycle.

TABLE

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL RAT (FEMALE)

N.°	WEIGHT	UNIT PER ml SERA IN	d	d^2
		Dioestrous		
1	112	5.2	6.4	40.96
2	114	6.8	4.8	23.04
3	115	6.8	4.8	23.04
4	120	6.5	5.1	26.01
5	12?	5.2	6.4	40.96
6	193	7.9	3.7	13.69
7	220	9.9	1.7	2.89
8	220	10.5	1.1	1.21
		Proestrous		
9	110	10.5	1.1	1.21
10	113	16.2	4.6	21.16
11	118	14.4	2.8	7.84
12	123	16.5	4.9	24.01
13	126	16.5	4.9	24.01
14	135	17.2	5.6	31.36
15	157	17.5	5.9	34.81
		Oestrous		
16	120	16.2	4.6	21.16
17	124	15.5	3.9	15.21
18	127	13.5	1.9	3.61
19	137	13.8	2.2	4.84
		Metaestrous		
20	120	10.1	1.5	2.25
21	233	10.5	1.1	1.21
22	247	9.2	2.4	5.76
23	253	10.5	1.1	1.21
				371.45

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 11. \pm 4.01$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 4.01$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.83$$

TABLE II

ALIESTERASE IN BLOOD SERA AND ESTRAL STAGE

PHASES OF THE CYCLE	ANIMAL NUMBER	M	σ	E_M
Diosestrous	8	7.35	1.8	0.64
Proestrous	7	15.54	2.25	0.86
Oestrous	4	14.75	1.25	0.65
Metaestrous	4	10.075	1.00	0.50
TOTAL	23	11.6	4.01	0.83

The t values were determined according to the following formula:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}}$$

where: M = the mean of determined values
σ = the sum of the standard deviation
N = the number of cases determined.

$$t = \frac{15.54 - 2.25}{2.19\sqrt{1/8 + 1/7}} = 7.3$$

The variance among groups was calculated too, and the results are related in the following table:

VARIANCE

VARIANCE DUE TO	DEGREES OF FREEDOM	SUM OF SQUARES	VARIANCE
Among means of groups	3	302,3125	100,77083
Within groups	19	69,1375	3,63881
TOTAL GROUPS	22	371,45	—

$$F = \frac{100,77083}{3,638816} = 27,6$$

The highest values were obtained in the proestrous stage and the lowest in dioestrous phase.

For statistical evaluation, the t values were calculated to test the significances of the differences between the mean values of the results obtained from the animals, sera in various stages of the cycle (Table II).

INTERPRETATION

The F value for $V_1 = 3$ and $V_2 = 19$ given in Snedecor tables are between 3,10 and 3,16 in 5% point of significance. In this case, the difference between the values is highly significant.

These values reveal that the concentration of the esterase in serum is related with sex and estrogen metabolism.

The esterase values for the male were found lower (table III).

TABLE III

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL RAT (MALE)

N.°	WEIGHT	UNIT PER ml SERA	d	d^2
1	220	7.1	0.2	0.04
2	230	7.9	1.0	1.00
3	250	9.1	2.2	4.84
4	220	6.7	0.2	0.04
5	210	6.3	0.6	0.36
6	210	7.3	0.4	0.16
7	214	7.3	0.4	0.16
8	220	7.3	0.4	0.16
9	220	6.3	0.6	0.36
10	227	8.1	1.2	1.44
11	232	6.3	0.6	0.36
12	234	7.3	0.4	0.16
13	250	5.2	1.7	2.89
14	273	5.2	1.7	2.89
15	280	6.7	0.2	0.04
				14.90

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 6.9 \pm 0.99$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.99$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.26$$

It will be pointed out better when a comparative study of the tables was made. As we can see the differences obtained for female (table I) and male (table III) are supported by significant *t* values,

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}} = \frac{11,6 - 6,9}{3,27\ \sqrt{1/15+1/23}} = 4,4$$

In the guinea-pig, a slight difference was noted. It is important to say that these animals were younger than males (aged two months) and belonging to different strains. Tables IV and V show the results found for both sexes.

TABLE IV

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL GUINEA-PIG (FEMALE)

N.°	WEIGHT	UNIT PER ml SERA IN	d	d^2
		Dioestrous		
1	230	4.52	0.02	0.0004
2	294	4.22	0.28	0.0784
		Proestrous		
3	190	4.63	0.13	0.0169
4	199	4.57	0.07	0.0049
5	204	4.47	0.03	0.0009
6	206	4.47	0.03	0.0009
7	209	4.84	0.34	0.1156
8	211	4.52	0.02	0.0004
9	220	4.63	0.13	0.0169
10	227	4.30	0.20	0.0400
11	278	4.57	0.07	0.0049
12	178	4.73	0.23	0.0529
		Oestrous		
13	245	4.42	0.08	0.0064
14	247	4.52	0.02	0.0004
15	257	4.30	0.20	0.0400
16	280	4.42	0.08	0.0064
		Metaestrous		
17	292	4.52	0.02	0.0004
				0.3867

$$M_1 = \frac{(x)}{N}$$

$$M_1 = 4.50 \pm 0.15$$

$$\sigma_1 = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.15$$

$$E_{M_1} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.036$$

TABLE V

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL GUINEA- PIG (MALE)

N.°	WEIGHT	UNITS PER ml SERA	d	d^2
1	377	3.94	0.34	0.1156
2	410	3.97	0.31	0.0961
3	410	4.00	0.28	0.0784
4	417	3.94	0.34	0.1156
5	444	4.42	0.14	0.0196
6	450	3.84	0.44	0.1936
7	468	4.31	0.03	0.0009
8	500	3.90	0.38	0.1444
9	185	4.21	0.07	0.0049
10	248	4.34	0.06	0.0036
11	268	4.31	0.03	0.0009
12	295	4.57	0.29	0.0841
13	300	4.52	0.24	0.0576
14	312	4.72	0.45	0.2025
15	315	4.47	0.19	0.0361
16	316	4.42	0.14	0.0196
17	376	4.90	0.62	0.3844
				1.5579

$$M_2 = \frac{(x)}{N}$$

$$M_2 = 4.28 \pm 0.30$$

$$\sigma_2 = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.30$$

$$E_{M_2} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.073$$

Notwithstanding the t value is significant.

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{1/N_1 \pm 1/N_2}} = \frac{0,22}{0,24 \times 0,34} = 2.6$$

The values obtained for hamsters and male rabbits are presented in tables VI, VII and VIII. For these animals only the mean, standard deviation and standard error were calculated. See tables VI, VII and VIII.

TABLE VI

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL RABBIT (MALE)

N.º	WEIGHT	UNIT PER ml SERA	d	d^2
1.....	1.800	4.34	0.07	0.0049
2.....	1.800	4.31	0.10	0.0100
3.....	1.880	4.71	0.30	0.0900
4.....	2.000	4.57	0.16	0.0256
5.....	2.120	4.15	0.26	0.0676
6.....	2.230	4.36	0.05	0.0025
7.....	2.420	4.34	0.07	0.0049
8.....	3.200	4.52	0.11	0.0121
				0.2176

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 4.41 \pm 0.16$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.16$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.058$$

TABLE VII

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL HAMSTER (MALE)

N.º	WEIGHT	UNIT PER ml SERA	d	d^2
1.....	102	4.10	0.0	
2.....	103	4.21	0.11	0.0121
3.....	103	4.00	0.10	0.0100
				0.0221

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 4.10 \pm 0.085$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.085$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} \quad 00.49$$

TABLE VIII

ALIESTERASE IN SERA OF NORMAL HAMSTER (FEMALE)

N.º	WEIGHT ml SERA	UNIT PER	d	d^2
.. ..	110	3.94	0.13	0.0169
. .....	76	3.49	0.32	0.1024
.....	65	4.00	0.19	0.0361
				0.1554

$$M = \frac{(x)}{N}$$

$$M = 3.81 \pm 0.227$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{(d)^2}{N}} = 0.227$$

$$E_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = 0.133$$

SUMMARY

Esterase, "aliesterase" was determined, in blood sera from 38 rats. 6 hamsters, 34 guinea-pig and 8 rabbits by the Huggins & Lapides' method. Normal values for male and female animals were related separately. In female rat, blood aliesterase is higher within a mean value of 11.6 U/ml ± 4.01 and standard error of 0.83. Aliesterase sera values in male are lower than in female. The mean value being 6.9 U/ml ± 0.99, standard error, 0.26. The significance of means (t) for female and male rats was 4.4. This fact reveals that aliesterase concentration in sera is related with estrogen production or metabolism.

For guinea-pig the mean values were 4.50 U/ml ± 0.15, standard error 0.036 (female) and 4.28 U/ml ± 0.30, standard error, 0.073 (male), the significance value (t) being 2.6. The rabbits showed a mean value of 4.41 U/ml ± 0.16, standard error, 0.058, while the hamsters presented 4.10 U/ml ± 0.085, standard error, 0.049 for the males and 3.81 U/ml + 0.227, standard error, 0.133 for females.

Castrated animals showed a progressive decrease in the serum aliesterase.

Results obtained with castrated and estrogens treated animals will be related in a further paper.

The statistical analyses were performed by Dr. Washington de Almeida, to whom we are indebted.

BIBLIOGRAFIA

1. Cherry (J. S.) & Crandall (L. A.)
1932. The specificity of pancreatic lipase: its appearance in the blood after pancreatic injury.
Amer. J. Physiol. 100 : 266-273.

2. Mendel (B.), Mundell (D. B.) & Rudney (M.),
1943. Studies on Cholinesterase.
3. Specific tests for true cholinesterase and pseudocholinesterase.
Biochem. J. 37 : 473-476.

3. Mazur (A.) & Bodansky (O.),
1946. The mechanism of in vitro "and in vivo" inhibition of cholinesterase activity by diisopropyl fluorophosphate.
J. Biol. Chem. 163 : 261-263.

4. Adams (D. H.) & Thompson (R.H.S.),
1948. The selective inhibition of cholinesterases.
Biochem. J. 42 : 170-175.

5. Mackworth (J. F.) & Webb (E. C.),
1948. The inhibition of serum cholinesterase by alkyl fluorophosphonates.
Biochem. J. 42 : 91-98.

6. Adams (D. H.) & Wittaker (V. P.).
1949. The characterization of the esterases of human plasma.
Biochem. J. 44 : 62-70.

7. Richter (D.) & Croft (P. G.),
1942. Blood esterases.
Biochem. J. 36 : 746-757.

8. Pénau (N.) & Guilbert (A.),
1936. Determination de l'activité en lipase et esterase.
I. Serum sanguin.
J. Pharm. Chim. 23 : 57-60.

9. Rona (P.) & Michaelis (L.),
1911. Über Ester und Fettspaltung in Blute und Serum.
Bioch. Zeitsch. 31 : 345-354.

10. Goldstein (N. P.), Epstein (J. H.) & Roe (J. H.),
1948. Studies on pancreatic function.
IV. A simplified method for the determination of serum lipase using aqueous

tributyrin as substrate, with one hundred normal values by this method. J. Lab. Clin. Med. 33 : 1.047-1.051.

11. Huggins (Ch.) & Lapides (J.),
1947. IV. Acyl esters of p-nitrophenol as substrates for the colorimetric determination of esterase.
J. Biol. Chem. 170 : 467-482.

12. Huggins (Ch.) & Moulton (S. M.),
1948. Esterases of testis and other tissues.
J. Exp. Med. 88 : 169-179.

13. Villela (G.G.) & Mello (M.I.),
1949. Esterasemia.
O Hospital 36 : 177-187.

Moléstias humanas transmitidas por hemipteros sugadores

por

Emmanuel Dias (*) e Asa C. Chandler (**)

Há sòmente dois grupos de hemipteros que encerram membros que freqüentemente ou habitualmente se alimentam de sangue humano e que são, por conseguinte, os únicos da ordem HEMIPTERA que devem ser considerados do ponto de vista da transmissão de moléstias do homem: são êles a família Cimicidae, ou "percevejos", e a subfamília Triatominae ou "barbeiros".

Os Cimicidae compreendem certo número de gêneros e espécies de percevejos sugadores, mas apenas duas espécies do gênero tipo, *Cimex*, a saber *C. lectularius* e *C. hemipterus*, habitualmente vivem em domicílios e atacam o homem, a primeira em climas temperados e a última nos trópicos. *Leptocimex boueti* é referido na Guiné Franceza como ectoparasito humano e *Haematosiphon inodora*, praga de aviários no Sul dos Estados Unidos e no México, algumas vezes invade o domicílio. Cimicideos parasitos de morcêgos e de andorinhas ocasionalmente penetram nas casas mas raramente sugam o homem, se é que de fato o fazem.

A priori poderia parecer que *C. lectularius* e *C. hemipterus* fossem eminentemente bem adaptados á transmissão de infecções humanas e por êste motivo têm estado sob constante suspeita. Com ou sem razão, êles tem sido acusados ou suspeitados de veicular um grande número de moléstias; numerosos ensaios experimentais tem sido feitos com os respectivos agentes etiológicos, que incluem helmintos (filariose), protozoários (kala-azar, doença de Chagas), rickettsias (tifo exantemático, febre maculosa, febre Q), bactérias diversas (peste, tularemia, lepra, febre tifoide, brucelose), espiroquétas (febre recurrente, doença de Weil) e virus (febre amarela, encefalomielite, poliomielite).

(*) Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. Brasil.

(**) Rice Institute, Houston, Texas, Estados Unidos. Trabalho apresentado na Reunião Conjunta da American Society of Parasitologists, American Society of Tropical Medicine, American Academy of Tropical Medicine e National Malaria Society, New Orleans, Dezembro de 1948.

Porém, a despeito de tôda suspeita e de extensivo trabalho experimental, ainda não foi produzida nenhuma evidência de que sejam os percevejos mais do que transmissores ocasionais ou acidentais de qualquer moléstia humana. Uma revisão geral do papel dos percevejos como possíveis transmissores de doenças foi feita por Zumpt (89) em 1940.

Êstes insétos, entretanto, podem conservar no seu organismo uma grande variedade de agentes infecciosos, mantendo-os vivos e podendo chegar a eliminá-los nas féses por muitos dias ou mesmo durante tôda a vida. Entre os microorganismos sabidos como podendo sobreviver deste modo nos percevejos, figuram *Leishmania donovani* (67), *Schizotrypanum cruzi* (5), *Pasteurella pestis* (2), *P. tularensis* (18), *Brucella abortus* (77), *Borrelia recurrentis* (42), *Leptospira icterohaemorrhagiae* (4), *Rickettsia prowazeki* (62). *Dermacentroxenus rckettsi* (53) e o virus da febre amarela (60). Quanto aos dois últimos agentes patogenicos; porém, há alguma incerteza, porquanto a inoculação de percevejos triturados em animais, não produz as respectivas infecções senão 1 ou 2 dias depois do repasto infectante, segundo respectivamente Monteiro (61) e Kumm & Frobisher (48).

Castañeda & Zinsser (11) obtiveram a sobrevida do "virus" do tifo mexicano no *C. lectularius* por 10 dias, mas não conseguiram sua transmissão pela picada ou pelas dejeções.

Foi demonstrado que o *Schizotrypanum cruzi* pode evoluir experimentalmente em várias espécies de Cimicideos, tais como *Cimex lectularius* (5), *C. hemipterus* (6), *C. hirudinis* (8), *Cimex sp.* (10), *C. stadleri* (10). *Leptocimex boueti* (5) e *Haematosiphon inodora* (58). Mesmo em condições naturais *C. lectularius* já foi encontrado infectado na Argentina (56), na cama de um enfermo no período agudo da esquizotripanose; porém, três e quatro meses depois de passada a infecção aguda do paciente, não mais se encontraram percevejos infectados na sua cama. Tal achado ainda não foi referido em outros países, sendo admitido geralmente como nulo o papel deste hemiptero na transmissão natural da doença de Chagas (76,25). De suas experiências em animais Blacklock (3) conclue que "embora os percevejos sejam capazes de conservar parasitos infectantes por longo tempo, não se conségue em geral transmitir a infecção a animais sãos, mesmo nas melhores condições de transmissibilidade". Percevejos (*Latrocimex spectans, Cimex limai*) capturados em árvores da Ilha de Marajó (Brasil) em convivência com *Cavernicola pilosa* e morcêgos infectados, não se mostraram parasitados por formas evolutivas de *Schizotrypanum* (38).

Os únicos hemipteros cuja importância como agentes transmissores de infecções humanas foi demonstrada são, portanto, os triatomas ou "barbeiros",

que estão compreendidos na subfamília Triatominae da família Reduviidae. Alguns autores consideram êstes insetos como constituindo uma família, Triatomidae, mas Costa Lima (15), Usinger (79) e Lent (50) pensam que êste ponto de vista é insustentável.

A importância médica destes hematófagos foi primeiro demonstrada por Carlos Chagas (12) no Brasil, em 1909, ao descobrir que êles são os vectores do *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909, protozoário flagelado que produz a doença que hoje traz o seu nome.

Há cêrca de 100 espécies de Triatominae pertencentes a várias tribus e gêneros, porém apenas têm papel saliente como transmissoras da doença de Chagas as pertencentes á tribu Triatomini (Pinto) (gêneros *Triatoma* e *Panstrongylus*) e á família Rhodniini (Pinto) (gênero *Rhodnius*). A grande maioria dos triatomineos é exclusivamente americana, sendo amplamente distribuída neste hemisfério (fig. 1). Há poucas espécies extra-americanas e uma, *Triatoma rubrofasciata,* que é cosmopolita nas regiões tropicais.

Os triatomineos são hematófagos durante tôda a vida e usualmente vivem nos buracos, ninhos ou moradas de vertebrados, de cujos sangue se nutrem. Em geral êstes insétos são de hábitos noturnos, escondendo-se durante o dia e alimentando-se á noite. Êles ficam repletos de sangue depois de uma refeição completa e podem passar sem sugar durante muitos dias, sendo capazes de resistir ao jejum por vários meses. O hematofagismo é indispensável para as ecdises e a postura de ovos. A duração da vida é longa e variável de acôrdo com as condições ambientes; algumas espécies necessitam dois anos para completar seu ciclo vital. Para detalhes sôbre a evolução de algumas espécies norte-americanas e referências a trabalhos sôbre o ciclo evolutivo dos triatomas, veja-se o trabalho de Usinger 1944 (80). Na figura 2 vêem-se ovos, estadios ninfais e adultos das espécies *P. megistus, T. infestans, T. sordida* e *R. prolixus.*

Os insétos adultos, alados, podem voar á noite e mesmo exemplares de espécies silvestres podem penetrar nas casas e sugar sangue humano. Estádios ninfais de tais espécies também podem invadir o domicílio e aí permanecer durante bastante tempo. Algumas espécies são dotadas de marcada preferência por certos hospedeiros vertebrados, mostrando-se freqüentemente associadas com tatús (*Panstrongylus geniculatus*), morcêgos (gen. *Cavernicola*), gambás (gen. *Parabelminus*) e aves (gen. *Psammolestes*). Quasi tôdas as espêcies encontradas nos Estados Unidos parecem ser principalmente habitantes de ninhos de várias espécies de ratos (*Neotoma*). Algumas espécies mostram muito menor especificidade para hospedeiros do

que outras. Algumas, como *R. prolixus* na América do Sul e América Central, *P. megistus, T. infestans, T. brasiliensis,* na América do Sul, acham-se bem domesticadas, isto é, vivem habitualmente no domicílio e sugam sangue humano. Quasi todos os membros das tribus Triatomini e Rhodniini, porém, não são avêssos a sugar outros hospedeiros que não sejam aquêles com os quais usualmente se associam, desde que para isto tenham oportunidade. Os barbeiros prontamente sugarão cães, gatos, macacos, aves, animais de laboratório ou o homem, dado o ensêjo. Por esta razão, casos esporadicos de doença de Chagas podem ocorrer mesmo em localidades onde nenhuma das espécies existentes de triatomas vivam habitualmente em associação com o homem. Um outro hábito importante do ponto de vista da transmissão da doença de Chagas é a tendência, que êstes insétos têm, de defecar durante ou pouco depois da sucção, graças ao que podem contaminar com suas dejeções infectadas o lugar da picada, ou a mucosa ocular em cuja vizinhança êles freqüentemente picam.

Tal como os percevejos, os barbeiros tem sido suspeitados como possiveis transmissores de infecções diversas, e experimentados nesse sentido com virus, rickettsias, protozoários e bactérias. Davis (19) conseguiu a transmissão mecânica do virus da febre amarela com *P. megistus* e Antunes (1) a julga possível em condições naturais pelo *R. prolixus,* na Colombia. A sobrevivencia de rickettsias do tipo murino foi observada durante 16 dias no *T. infestans* (83) e 33 dias no *T. barberi* (81). Nauck & Zumpt (62) mostraram que o *T. rubrofasciata* não foi capaz de transmitir o tifo epidemico pela picada, embora este inséto possa conservar rickettsias vivas durante algum tempo, enquanto que Veintemillas (82) diz haver conseguido sua transmissão pelo *T. infestans,* embora sem referir as experiencias em que baseia esta afirmação. A sobrevida por poucos dias do agente da febre maculosa foi verificada em varias espécies de barbeiros (37, 68). Estes hemipteros podem ser conservadores, mas não transmissores, a não ser talvez em condições excepcionais, de varios outros agentes, como *Salmonella* (até 132 dias), *Spirochaeta duttoni* e *Leptospira icterohasmorrhagiae* cuja transmissão pela picada não foi conseguida em experiencias feitas com *T. infestans* (52). O *T. rubrofasciata* pode conservar vivo durante pelo menos 1 mez o bacilo da peste; a picada não é infectante, mas a transmissão mecanica parece possivel, segundo Mertens (59).

Até agora é sabido que os triatomineos são responsaveis pela transmissão de sòmente dois protozoários parasitos do homem, o *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909 e o *Trypanosoma rangeli* Tejera, 1920, convindo lembrar aqui que o cosmopolita *T. rubrofasciata,* hospedador do *S. cruzi* no Brasil, também

é o transmissor natural do *Trypanosoma conorhini* Donovan, 1909, parasito do rato, em varias regiões do globo, inclusive na América do Sul (40).

O *Trypanosoma rangeli* foi primeiramente descrito por Tejera em 1920 (75), no conteúdo intestinal de *Rhodnius prolixus* na Venezuela, tendo sido denominado *Trypanosoma* ou *Crithidia rangeli*. A primeira evidencia de que era ele um parasito humano foi produzida em 1943 por Dias & Torrealba (41), que verificaram a presença de flagelados com sua morfologia caracteristica em *R. prolixus* "limpos" algum tempo depois de alimentados em uma criança na Venezuela. Porém estes autores supuzeram que estes flagelados eram formas evolutivas inconstantes ou atípicas de um *Schizotrypanum*, porque sòmente parasitos com a morfologia de *cruzi* foram encontrados nos barbeiros "limpos" que sugaram animais inoculados com formas de *rangeli* de *R. prolixus*, e nas culturas obtidas destes mesmos animais. Posteriormente Pifano e colaboradores (69, 70) com razão sugeriram que a criança sugada originalmente pelo *R. prolixus* era portadora de uma infecção mixta de *S. cruzi* e *T. rangeli*. Estes mesmos autores encontraram vários casos de infecção humana por *T. rangeli* na Venezuela e verificaram que o cão é um depositário natural do parasito. Eles sustentam o ponto de vista de que o *Trypanosoma guatemalensis* observado por León (51) em homem e em *R. prolixus* na Guatemala é o mesmo *T. rangeli* de Tejera (75). A infecção natural de *R. prolixus* pelo *T. rangeli* também foi verificada na Colombia (78, 72) e é possivel que ocorra também no México (10). Até agora não está estabelecido se o *T. rangeli* é patogenico ou não; inoculações em animais são geralmente negativas; só tendo sido conseguidas em camondongo, a partir de culturas (Pifano, comunicação pessoal a E.D.).

O *Schizotrypanum cruzi*, agente etiológico da doença de Chagas ou esquizotripanóse, difére grandemente em morfologia e ciclo evolutivo dos tripanosomas ordinários; possúe estádio intracelular leishmaniforme no hospedeiro vertebrado e, segundo um de nós (24, 27) e outros autores, deve ser mantido em gênero independente da familia Trypanosomidae, o gênero *Schizotrypanum* Chagas, 1909, distinto do gênero *Trypanosoma* Gruby, 1843. O fato de se conhecer agora uma outra tripanosomose humana na América é um argumento a mais a favor de se preferir a designação de *esquizotripanose*, baseada na validade do gênero *Schizotrypanum*, para a doença de Chagas, em substituição á comumente usada de tripanosomose americana.

Presentemente dispomos de abundante informação em relação á doença de Chagas e se reconhece que esta infecção constitue sério problema médico-social, especialmente na América do Sul. Até agora ela foi encontrada no

homem sòmente no Hemisfério Ocidental, mas o seu agente etiológico já foi verificado no Oriente, em macacos (54).

Sendo o *S. cruzi*, ao contrario do que acontece com os verdadeiros tripanosomas, capaz de evoluir em uma notavel variedade de artrópodes, incluindo, além dos triatomideos, percevejos, *Melophagus* (73), varios carrapatos e mesmo na cavidade geral de uma lagarta (47), não é de surpreender que haja muito pouca especificidade com relação às espécies de triatomas capazes de hospedar este flagelado. Pelo menos 36 espécies destes hemipteros foram assinaladas naturalmente infectadas e infecções experimentais tem sido obtidas em todas as espécies em que têm sido tentadas. Alguns autores, porém, tem verificado graus variaveis de sensibilidade entre as diversas espécies transmissoras, razão pela qual se recomenda o emprego dos principais vectores locais nas provas de xenodiagnóstico (29). No Brasil, por exemplo, três espécies (*P. megistus, T. infestans* e *T. sordida*) se mostraram bem mais sensiveis a uma amostra brasileira de *S. cruzi* do que o *R. prolixus,* (28) sendo este o mais importante transmissor da esquizotripanose na Venezuela. Por sua vez, amostras venezuelanas de *S. cruzi* evoluiram em maior percentagem de *R. prolixus* do que de *T. infestans* e *P. megistus* (30). Diferenças semelhantem foram observadas entre *R. prolixus* e *R. pictipes* em relação ao *T. rubrofasciata,* na Guiana Francesa (43).

Há também alguma evidencia de que diversas amostras de *S. cruzi* apresentam virulencia variavel para animais de laboratório, e de que essa variabilidade algumas vezes pareça em relação com a espécie do transmissor natural. Mazzotti (57), por exemplo, verificou a alta virulencia de *S. cruzi* isolado de *T. barberi* no México, pouca virulencia de amostra isolada de *Dipetalogaster maximus* e graus intermediários de virulencia em amostras obtidas de outros vectores. Enquanto que diversos autores têm referido a grande virulencia de certas amostras sul-americanas de *S. cruzi,* outros assinalam a fraca virulencia de amostras obtidas de triatomas norte-americanos (63, 64, 85).

Ordinariamente os triatomas adquirem a infecção por *S. cruzi* ao sugarem pessoas ou animais infectados. Nas 24 horas que se séguem ao repasto infectante, podem passar tripanosomas do estomago para a porção intestiniforme do mesênteron, onde se transformam em critidias que se multiplicam ativamente. Eventualmente estas passam para o réto, aderindo á sua superficie interna pela extremidade flagelada. Pequenas critidias dão aí origem a tripanosomas metacíclicos, formas infectantes que aparecem em torno do 6º dia nos insétos jovens e entre 10 e 15 dias nos barbeiros adultos (23). Algumas vezes encontram-se flagelados nos tubos de Malpighi (20), mas normalmente a infecção se limita ao tubo digestivo, não ocorrendo, assim, infecção trans-ova-

riana. Entretanto, se por inoculação artificial (21), ou por acidente, os flagelados ganham acésso á cavidade geral, eles aí persistem e evoluem; Wood (87) pensa que as infecções anormais da hemocéle possam ter alguma significação especial para a transmissão da infecção na natureza.

Alguns triatomineos tem sido indicados como canibais (7, 76, 25), isto é capazes de praticar a sucção de sangue ou hemolinfa de outros barbeiros cheios, o que poderia constituir um meio direto de propagação do parasitismo de inséto a inséto. Entretanto, o fenomeno nunca foi observado em condições naturais, e Usinger (80) nunca o verificou nas suas criações de laboratório, em que centenas de barbeiros eram alimentados conjuntamente. A transmissão entre insétos poderia também ocorrer por coprofagia (7) ou herança (55), mas as únicas referencias existentes a estes fenômenos nunca encontraram confirmação. É, portanto, provavel que os triatomas se infectem em condições naturais sòmente ao sugar vertebrados portadores do *S. cruzi* e que a existencia da infecção nos barbeiros seja indicativa da presença de vertebrados infectados (76, 25). E' interessante referir a este respeito que Wood (84) observou que em lotes de *T. protracta* capturados em ninhos de ratos na California, em cada lote todos ou nenhum dos insetos estavam infectados, fato este que relacionou com a presença ou ausencia de roedores infectados morando nos respectivos ninhos; e que Packchanian (64) encontrou 42 ninfas de *T. lectularius* (= *T. heidemanni*) não infectadas em 5 casas de Temple, Texas, enquanto que em 2 lótes apanhados num campo de algodão, compreendendo 6 adultos e 44 ninfas da mesma espécie, todos os inséctos estavam parasitados.

O *S. cruzi* é um flagelado que se desenvolve em "estação posterior" no insécto vectôr, cujas glandulas salivares não são invadidas pelo parasito. Assim sendo, ele é transmitido pelo metodo "contaminativo", isto é, a infecção humana ocorre em consequencia da contaminação do local da picada pelas fézes infectadas do hematófago, quando estas são eliminadas durante ou logo após a sucção, ou quando as dejecções são esfregadas no olho, em outras mucosas ou mesmo na péle. Uma revisão critica do mecanismo de transmissão do *S. cruzi* foi feita por Hoare (46). Entre animais pode ocorrer também a transmissão quando eles comem barbeiros infectados ou quando devoram animais infectados, como por exemplo foi verificada a infecção de gatos ao comerem ratos experimentalmente infectados (31).

Não sendo o *S. cruzi* dotado de especificidade em relação aos hospedeiros vertebrados e invertebrados, as diversas espécies de triatomineos podem se infectar sugando qualquer um dos reservatórios mamíferos com que se encontram associados, podendo transmitir a infecção a outros hospedeiros da mesma ou de outra espécie. O homem póde ser infectado ao ser atacado por espécies

"silvestres" de barbeiros que adquiriram o flagelado de tatús, ratos, etc., quando os insétos subsequentemente invadem o domicilio ou quando é acidentalmente picado fóra de casa. No caso de espécies "domésticas", porém, os principais reservatórios dos quais elas adquirem o parasitismo são, além do próprio homem, os cães e gatos. Brumpt, Mazzotti & Brumpt (10) verificaram que mesmo carneiros, cabras e pórcos são sensiveis á infecção experimental; em vista da frequencia com que se encontram pórcos nas imediações dos domicilios rurais na América Latina, estes autores expressaram a opinião de que estes animais poderiam constituir reservatórios naturais do *S. cruzi*, no que foram mais tarde confirmados por C. Pinto (71), que verificou a infecção expontânea do *Sus scrofa domesticus* no Rio Grande do Sul, Brasil.

Poucas, relativamente, são as espécies de triatomas que se tornaram "domésticas" ou adaptadas a viver preferentemente nas habitações humanas, alimentando-se habitualmente de sangue humano. Entre elas se acham *T. infestans*, amplamente distribuido nas partes centrais e do Sul da América do Sul; *P. megistus*, no Brasil; *R. prolixus*, no Norte da América do Sul. Outras espécies que frequentemente proliferam nos domicilios são *T. brasiliensis*, *T. sordida*, *T. maculata*, na América do Sul. *T. phyllosoma*, *T. pallidipennis*, *T. dimidiata* no México e América Central, sendo esta última transmissor importante no Equador. *P. geniculatus*, encontrado frequentemente em buracos de tatús (13), e apenas esporadicamente nos domicilios, é considerado o principal transmissor da esquizotripanose humana no Panamá (14).

Nos Estados Unidos há 10 espécies de triatomas naturalmente infectadas (*T. gerstaeckeri*, *T. lectularius*, *T. longipes*, *T. neotomae*, *T. protracta*, *T. protracta woodi*, *T. rubida*, *T. sanguisuga*, (16) *T. sanguisuga ambigua*, *T. uhleri*) e duas outras experimentalmente infectadas. Quase todas tem sido algumas vezes achadas em casas ou barracas, e algumas delas de modo tão frequente que chegam a molestar, como por exemplo *T. protracta*, (85), *T. longipes* (86) e *T. gerstaeckeri* (63). Neste país varias espécies de mamíferos já foram identificadas como reservatórios naturais de *S. cruzi* (84, 65).

Embora se encontrem triatomineos infectados em todas as partes quentes do Hemisfério Ocidental, do Sul dos Estados Unidos ao Chile e Argentina, casos humanos de moléstia de Chagas ocorrem com frequencia sòmente nas areas em que são abundantes as espécies "domésticas" de transmissores. Na maioria dos países sul-americanos tem sido assinalados índices de infecção humana oscilando entre 5 a 40%, e mais, da população (v. quadro I).

A infecção humana ainda não foi assinalada nas Guianas Inglesa e Holandesa, embora exista na Guiana Francesa. Na América Central a doença é conhecida no Panamá, Costa Rica, Salvador e Guatemala. Na América do

Norte, porêm, sòmente no México foram encontrados uns poucos casos, enquanto que nos Estados Unidos ainda não foi assinalado nenhum caso clínico da infecção. Porém varios animais já foram achados infectados neste país (84, 65). Davis & Sullivan (17) fizeram a reação de fixação do complemento com antígeno de cultivos de *S. cruzi* em 1909 amostras de sôros humanos, das quais 568 provinham de individuos residentes nas zonas rurais do Texas, obtendo apenas um resultado positivo no sôro de um menino, cujo sangue foi inoculado num *Peromyscus* com resultado negativo.

Essa falta de correspondencia entre o número de casos humanos de esquizotripanose e a frequencia da infecção de triatomideos com *S. cruzi* é sem duvida devida á interação de um certo número de fatores. Um dos mais importantes é o da presença e abundância de espécies domiciliares de barbeiros, tais como, por exemplo, *P. megistus, T. infestans* e *R. prolixus*. A frequencia da infecção dentro das áreas de distribuição destas espécies é determinada principalmente pela estrutura e condições sanitárias más das habitações humanas; os ranchos e cafuas primitivos e anti-higiênicos, que predominam na maior parte das zonas rurais da América Latina, feitos de paredes de barro e cobertas de capim ou folhas (fig. 3-8), fornecem excelentes condições para o abrigo e proliferação de triatomas domésticos. Várias centenas e mesmo milhares de barbeiros podem ser encontrados em uma única habitação desse tipo (34). Nessas condições, portanto, não é de surpreender que seja extremamente frequente a moléstia, como o indica o quadro 1. Em toda a América Latina talvez haja milhões de casos humanos.

QUADRO 1 (+)

INFECÇÃO NATURAL DE TRIATOMAS POR *S. CRUZI* E FREQUENCIA DA DOENÇA DE CHAGAS NO HOMEM NAS ZONAS RURAIS DE QUATRO PAISES SUL-AMERICANOS, DETERMINADA PELO XENODIAGNÓSTICO E PELA REAÇÃO DE FIXAÇÃO DE COMPLEMENTO

PAÍS	INDICES DE INFECÇÃO NATURAL DOS TRIATOMAS POR *Schizotrypanum cruzi*				XENODIAGNÓSTICO			REAÇÃO DE FIXAÇÃO DO COMPLEMENTO		
	Espécie	N.º de triat. examin.	N.º de triat. infect.	%	N.º de xenos	Pos.	%	N.º de reações	Pos.	%
Brasil	*T. infestans P. megistus*	14.634	4.709	32,2	2.428	459	18,9	1.821	778	42,7
Argentina	*T. infestans*	1.722	568	33,0	144	34	23,7	72	30	42,0
Chile	*T. infestans*	9.000	3.600	40,0	462	68	14,7	1.445	459	31,8
Venezuela	*R. prolixus*	7.966	4.572	57,4	530	214	40,4	—	—	—
TOTAIS		33.322	13.449	40,4	3.564	775	21,7	3.338	1.267	382,

(+) Dados condensados dos quadros 1-2-3 de Dias-Laranja (35).

Fóra dos limites das áreas das espécies mais estrictamente "domésticas" de triatomas, porém, devem intervir outros fatores, além da frequencia de picadas, para esclarecer a falta de paralelismo entre o número de casos humanos e a presença de vectores infectados. No México, onde a infecção humana é aparentemente rara e onde há diversos triatomas adaptados ao domicilio, e nos Estados Undos, onde casos da moléstia ainda não foram assinalados, as casas são frequentemente invadidas por espécies "silvéstres" de barbeiro, devendo em certas localidades ser frequente o ataque ao homem por esses hematófagos. Uma explicação que se apresenta é a de que nessas áreas de triatomas não domiciliares os tripanosomas, embora morfológicamente semelhantes aos que determinam a doença na América do Sul, poderiam ser dotados de pouca virulencia, ou mesmo não ser infectantes para o homem, numa condição que sería análoga á situação *Trypanosoma brucei* - *Trypanosoma rhodesiense* na África. Esta explicação, entretanto, parece insustentavel, pois já se verificou um caso de infecção humana acidental em Paris, a partir de flagelados de *Triatoma pallidipennis* capturados em ninho de rato silvéstre no México (45), bem como nos Estados Unidos foi obtido um caso de infecção humana experimental, pela deposição, no olho de um voluntario, de fézes de *Triatoma lectularius* (= *T. heidemanni*) do Texas (66). E' possivel, contudo, que as amostras norte-americanas de *S. cruzi* tenham menor virulencia, para o homem e animais de laboratorio, do que as amostras sul-americanas; e que a infecção em individuos bem nutridos e sadios seja benigna a ponto de passar facilmente despercebida. E' provavel, entretanto, que um outro fatôr possa desempenhar importante papel na determinação da frequencia da infecção do homem, como o da diferença de hábitos das diversas espécies de barbeiros, com relação á defecação durante ou logo após a sucção, conforme o sugeriu Brumpt (9). Alguns triatomas, incluso as espécies domésticas sul-americanas, defecam rapidamente ao concluirem a refeição, enquanto que outras, particularmente *T. protracta*, são usualmente tardas em defecar, sendo assim muito menos provavel, nestes casos, a contaminação fecal responsavel pela transmissão do protozoário. Pode ser, também, que as espécies "silvestres" sejam menos inclinadas a picar nas vizinhanças dos olhos e também que, estando elas em ambiente mais ou menos extranho, possam ser mais fácilmente perturbadas durante a alimentação, sendo, em consequencia, menos provavel a defecação antes de se afastarem os hematófagos. Finalmente, é provavel que em muitas regiões a falta de correspondencia entre a infecção humana e a dos transmissores não seja senão aparente, por falta de pesquisa adequada dos casos da doença, como se deu a principio na Argentina, no Uruguai e em outros países.

E' evidente que uma alta percentagem de casos humanos se contamine pela via ocular, pois muitos deles apresentam o "sinal do olho" ou "sinal de

Romaña" (fig. 10). As lesões cutâneas de porta de entrada, ou "chagomas" (fig. 11), são também frequentes. Em 100 casos observados em Bambuí, Minas Gerais (Brasil), 77 apresentavam manifestações aparentes de porta de entrada, sendo 48 oculares e 29 cutâneas (Dias & Laranja, 35).

Os sintomas, sinais e evolução clinica da doença de Chagas foram recentemente revistos por Dias e colaboradores (35, 36, 49), havendo em inglez uma bôa revisão do assunto, feita em 1937 por Yorke (88).

Durante as primeiras semanas de moléstia os tripanosomas pódem ser fàcilmente encontrados no sangue periférico pelo exame microscópico direto, mas depois se tornam escassos, sendo evidenciaveis sòmente por métodos de laboratório indirétos, como xenodiagnóstico, inoculação em animais e hemocultura. A positividade do xenodiagnóstico nos casos crônicos demonstra que estes podem ser infectantes para os transmissores muito tempo depois que os tripanosomas deixam de ser observáveis microscópicamente no sangue periférico, e depois de desaparecerem todos os sintomas e sinais do período inicial ou agudo. Um de nós (22, 26) verificou que o xenodiagnóstico podia ser ainda positivo em doentes afastados das zonas endêmicas havia 12 e 16 anos. Entretanto, nem todos os barbeiros que sugam individuos infectados adquirem o parasitismo. Freitas (44) verificou apenas 212 (20,6%) insétos positivos entre 1.025 alimentados em casos certos, sendo que um paciente foi xenodiagnosticado 14 vezes. De 32 enfermos submetidos a três xenos, 17 foram positivos na 1ª prova, 9 na segunda e 6 na terceira.

A cura completa (parasitológica) da infecção não parece ocorrer; ela se prolonga por anos no período de cronicidade, talvez por toda a vida. Até agora não há tratamento seguramente eficaz para a esquizotripanose.

A profilaxia da doença se baseia na supressão dos barbeiros nos domicilios por meio de inseticidas, sendo medidas de grande importância as de melhoria e proteção das habitações rurais e as de educação sanitária (32). Até o momento o "Gammexane" (isômero gama do hexaclorociclohexana) tem se mostrado o melhor inseticida para triatomas. A desinsetização domiciliar pode ser eficazmente conseguida pela aplicação de Gammexane seguida da aspersão de pós de pirêtro (39). Pelo expurgo domiciliar repetido foi extinto pela 1ª vez um fóco da endemia localizado na cidade de Bambuí, que é um fóco típico da endemia domiciliar (33), no qual cessaram há mais de 4 anos de aparecer novos casos agudos da moléstia.

"Geradores de fumaça" contendo hexacloreto de benzeno, enxofre e nitrato de amônio, que queimam em cerca de 1 minuto produzindo uma fumaça branca que penetra nos intersticios das paredes e deixa na superficie um pó fino esbranquiçado, foram recentemente empregados com sucesso nas cafuas, produzindo a morte de barbeiros e outros insétos em alguns dias (74). Entretanto, no Brasil as experiencias com geradores de fumo proporcionaram resultados mediocres.

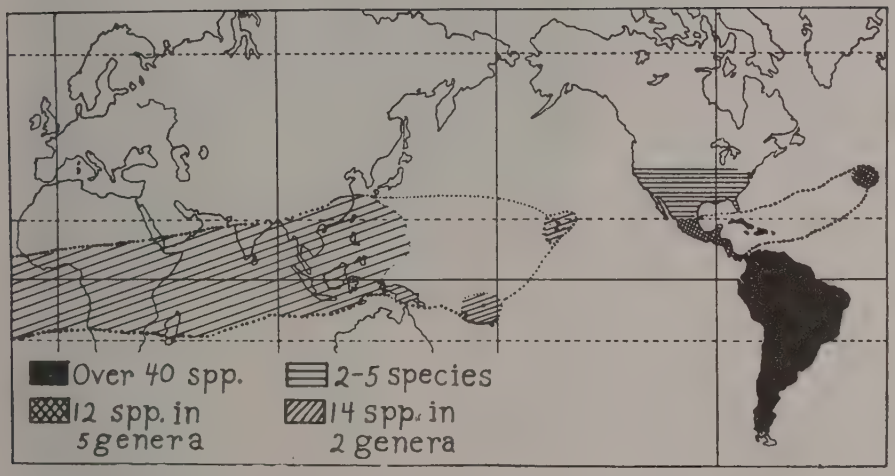


Fig. 1 — Distribuicão mundial das espécies e gêneros de Triatomineos, Segundo Hase, A., 1932, fig. 15 (Beobachtungen an venezolanischen Triatoma-Arten, sowie zur allgemeinen Kenntniss der Familie der Triatomidae (Hemipt.-Heteropt.), Zeitschr. f. Parasitenk. 4:585-652.

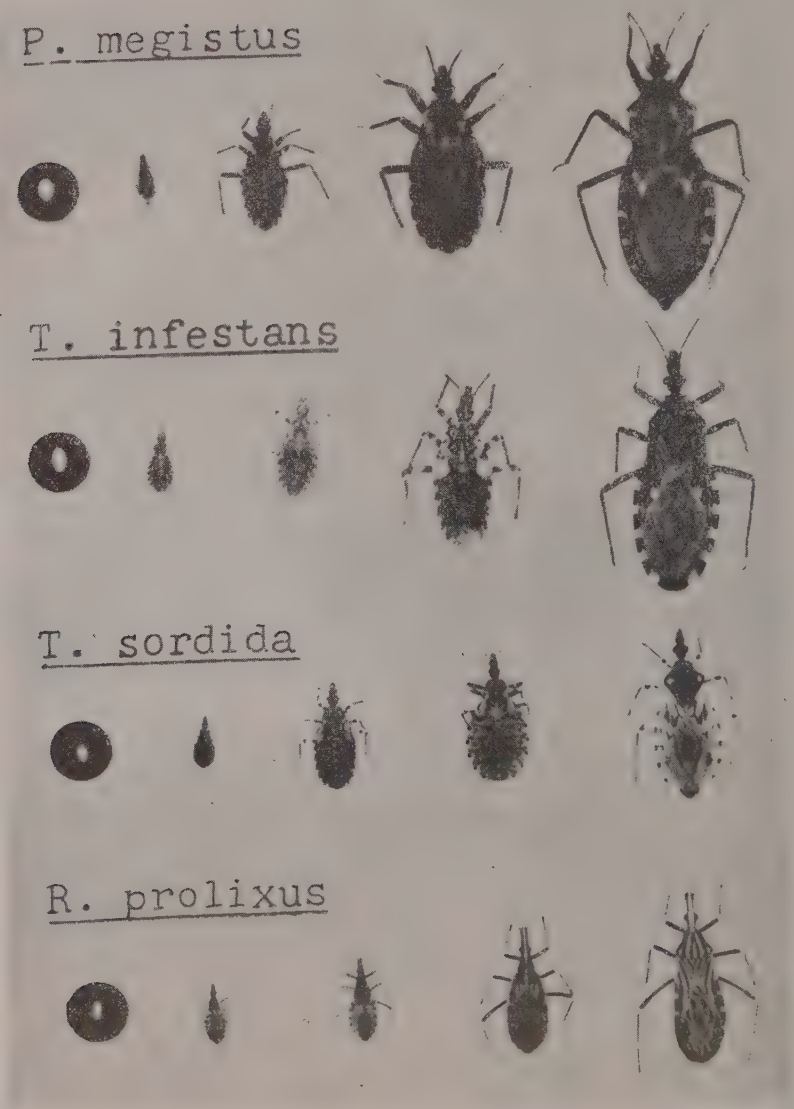


Fig. 2- Estadios evolutivos de 4 espécies de barbeiros (*Panstrongylus megistus, Triatoma infestans, Triatona sordida* e *Rhodnius prolixus*) Ovos, tres estadios ninfais e adultos.

Fig. 3 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Cafua de barro e pau-a-pique. Minas Gerais, Brasil.

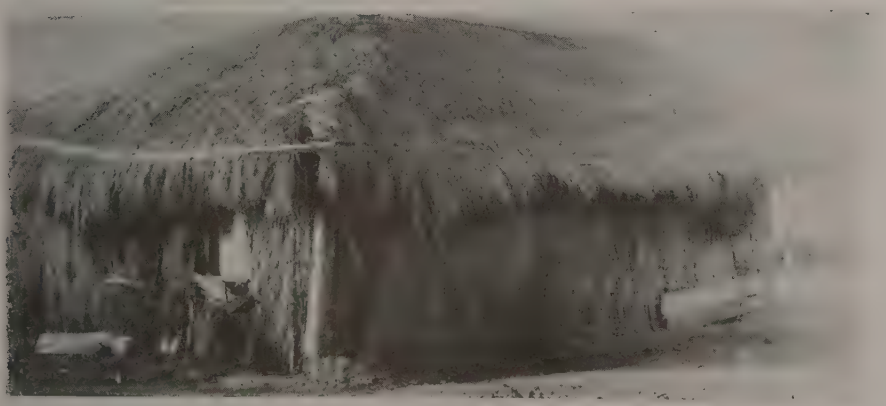


Fig. 4 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Rancho de capim e taquara. Minas Gerais, Brasil.

Fig. 5 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Cafua. Santiago del Estero, Argentina. Gentileza do Dr. C. Romaña.

Fig. 6 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Cafua de adôbe. Argentina. Gentileza do Dr. Romaña.

Fig. 7 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Rancho "quincha". Argentina. Gentileza do Dr. C. Romaña.

Fig. 8 — Habitação propícia à proliferação de triatomas. Rancho de pedra coberto de capim. Nuevo León, México.

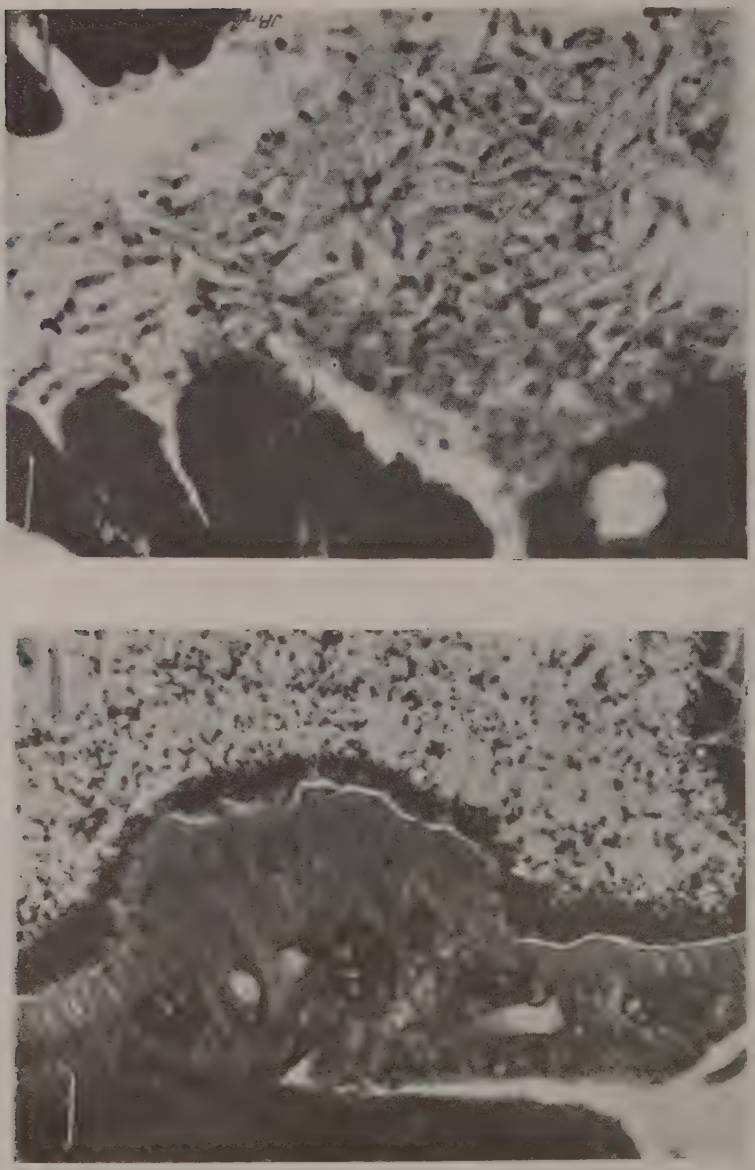
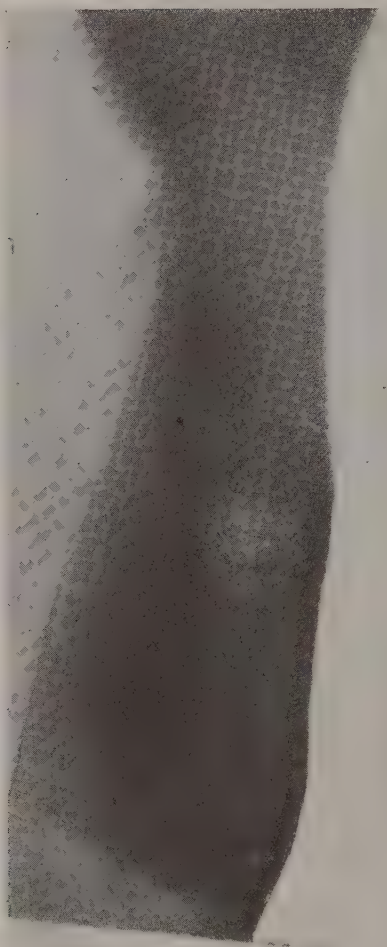


Fig. 9 — Formas evolutivas do *Schizotrypanum cruzi* no tubo digestivo de *Panstrongylus megistus*. A — Critidias na luz da porção intestiniforme do mesenterio. Segundo Dias, 1934, fig. 10 (23). B — Flagelados afixados ao epitélio retal.

Fig. 10 — Sinal de porta de entrada ocular da doença de Chagas



Est. II — Sinal de porta de entrada cutânea da doença de Chagas (chagoma) no antebraço. Segundo Diniz, O., 1945, "Aspecto dermatológico de um chagoma de inoculação", Brasil Méd. 59:297-298.

Human diseases transmitted by parasitic bugs

by

Emmanuel Dias (*) and Asa C. Chandler (**)

There are only two groups of bugs (Hemiptera), the family Cimicidae, or bedbugs, and the subfamily Triatominae, or cone-nosed bugs, which contain members that frequently or habitually suck blood from human beings, and these are, therefore, the only members of the order that need be considered from the standpoint of transmission of human disease.

The Cimicidae comprise a number of genera and species of bloodsucking bugs, but only two members of the typical genus, *Cimex*, *C. lectularius* and *C. hemipterus*, the former in temperate climates and the latter in the tropics, habitually live in human habitations and bite man. *Leptocimex boueti* is reported to be a human parasite in French Guinea, and *Haematosiphon inodora* of Southern United States and Mexico, where it is often a pest in poultry houses, sometimes invades human habitations. Occasionally cimicid parasites of bats and swallows also invade houses, but rarely if ever suck human blood.

On *a priori* grounds *Cimex lectularius* and *C. hemipterus* would appear to be eminently adapted for transmission of human disease, and they have been under constant suspicion. With or without reason they have been suspected and experimented with in connection with a large number of human infections, including some caused by helminths (filariasis), Protozoa (kala-azar, Chagas' disease), rickettsias (typhus, spotted fever, Q fever), bacteria (plague, tularemia, leprosy, typhoid, brucellosis), spirochetes (relapsing fever, Weil's disease), and viruses (yellow fever, encephalomyelitis and poliomyelitis). In spite of all this suspicion, and of extensive experimental work, there has not yet been produced evidence that bedbugs are more than occasional or accidental transmitters of any human disease. A general review of the role of bedbugs as vectors of disease was given by Zumpt in 1940 (89).

Bedbugs are, however, conservators of a great variety of infectious agents, harboring them in their bodies of even voiding them in their feces for many

(*) From the Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

(**) From the Rice Institute, Houston, Texas, U.S.A.

days or even for life. Among organisms known to survive in bedbugs in this manner are *Leishmania donovani* (67), *Schizotrypanum cruzi* (5), *Pasteurella pestis* (2), *P. tularensis* (18), *Brucella abortus* (77), *Borrelia recurrentis* (42), *Leptospira icterohaemorrhagiae* (4), *Rickettsia prowazeki* (62), *Dermacentroxenus rickettsi* (53) and yellow fever virus (60). About the last two, however, there is some uncertainty, since Monteiro (61) and Kumm & Frobisher (48), by injecting crushed bugs into animals, were able to transmit spotted fever and yellow fever for only 1 or 2 days after an infective meal. Castañeda & Zinsser (11) found that the rickettsia of the Mexican typhus may survive for 10 days in the gut of *Cimex lectularius*, but failed to transmit the infection by the bite or the feces of infected bugs.

It has been proved that *Schizotrypanum cruzi* can develop experimentally in several species of bedbugs, such as *Cimex lectularius* (5), *C. hemipterus* (6), *C. hirudinis* (8), *Cimex* sp. (10), *C. stadleri* (10), *Leptocimex boueti* (5) and *Haematosiphon inodora* (58). Infected *Cimex lectularius* have been found in natural conditions in Argentina, in the bed of a child with acute Chagas disease, but no more infected bugs were found in the same place 3 and 4 months after the acute period of the patient's infection was over (56). In other countries naturally infected bedbugs have never been encountered and it is generally believed that these insects do not play any rôle as natural carriers of Chagas disease. Blacklock (3) concluded from his experiences that although *C. lectularius* may keep infective trypanosomes for a long time, the transmission of *S. cruzi* to animals usually does not occur, even under the most favorable conditions.

Latrocimex spectans and *Cimex limai* captured in tree-holes in the Marajó Island (Pará, Brazil), where they lived in association with infected triatomid bugs (*Cavernicola pilosa*) and infected bats, were not infected with *Schizotrypanum* (38).

The only bugs important as human disease transmitting agents, therefore, are the cone-nosed bugs which comprise the subfamily *Triatominae* of the family *Reduviidae*. Some authors have elevated this group to the rank of a family, but Costa Lima (15), Usinger (79) and Lent (50) consider this view untenable. The medical importance of the triatomids was first demonstrated by Carlos Chagas (12) in Brazil in 1909, when he discovered that they are the vectors of *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909, a protozoan flagellate that causes the disease that now bears his name.

There are nearly one hundred species of Triatominae, belonging to several tribes and genera, but the species that are of importance in the transmission

of Chagas' disease are members of the tribes Triatomini (genera *Triatoma* and *Panstrongylus*) and Rhodniini (genus *Rhodnius*). The great majority of the triatomids are exclusively American and are widely distributed in this hemisphere (fig. 1). There are a few extra-American species and one tropicopolitan species, *Triatoma rubrofasciata*.

All of the Triatominae are bloodsuckers throughout their lives, and usually live in the burrows, nests or homes of the animals on which they feed. They hide away in the daytime and feed at night. They become very engorged after a full meal, and may not feed again for several days; they are capable of resisting starvation for several months. They require blood for ecdysis and oviposition. The duration of life is long, and varies according to the species and to environmental conditions; some species require two full years to complete the life cycle. For details of the life cycle of some North American species and references to work on their life cycles, see Usinger (80). The egg, nymph and adult stages of several South American species are shown in fig. 2.

The winged adults fly at night, nondomesticated species frequently entering houses temporarily, but long enough to suck human blood. The nymphs of such species, however, also may enter houses, and sometimes remain for a long time.

Most triatomids frequent the burrows or nests of wild animals, such as rodents, armadillos, and opossums. Some species have decided host preferences, certain ones being constantly associated with armadillos (*Panstrongylus geniculatus*), bats (genus *Cavernicola*), opossums (genus *Parabelminus*) and birds (genus *Psammolestes*). Nearly all of the species found in the United States appear to be primarily inhabitants of the nests of various species of woodrats (*Neotoma*). Some species show much less host specificity than others. Some, for instance *Rhodnius prolixus* in South and Central America, *Panstrongylus megistus, Triatoma infestans* and *Triatoma brasiliensis* in South America, are domestic species that habitually live in human habitations and suck human blood. Nearly all of the species in the tribes Triatomini and Rhodniini, however, which we are concerned here, are not averse to feeding on other animals than the ones with which they are usually associated if opportunity is offered. Nearly all species will willingly bite dogs, cats, monkeys, birds, laboratory animals or man if given the opportunity. For this reason sporadic human cases of Chagas' disease may occur even in localities where none of the local species of *Triatoma* habitually live in association with man.

Another important habit of the bugs, from the standpoint of transmission of Chagas' disease, is their tendency to defecate during or after engorgement, thus contaminating the bite, or the mucous membranes around the eyes near which the bugs frequently bite, with their infected feces.

As in the case of bedbugs, triatomes have been under suspicion, and experimented with, as possible vectors of infections caused by viruses, rickettsias, bacteria and protozoa. Davis (19) claims to have obtained the mechanical transmission of the yellow fever virus with *Pantrongylus megistus*, and Antunes (1) thinks it possible under natural conditions by means of *Rhodnius prolixus* in Colombia. The survival of murine typhus rickettsia has been observed for 16 days in *Triatoma infestans* (83) and for at least 33 days in *T. barberi* (81). Nauck & Zumpt (62) did not succeed in transmitting epidemic typhus through the bite of *T. rubrofasciata*, although this insect may harbor living rickettsias for some time, while Veintemillas (82) claims to have obtained its transmission by *T. infestans*, although he does not give reference to the experiments on which this statement was based. The spotted fever rickettsia does not remain alive in the gut of several species of cone-nosed bugs more than a few days (37, 68). According to Liem (52), *T. infestans* may be conservator but not carrier, unless perhaps under exceptional circumstances, of several other pathogenic agents, such as *Salmonella* (132 days), *Spirochaeta duttoni*, and *Leptospira icterohaemorrhagiae*, but the bites of the bugs were never infective for normal susceptible animals. Mertens (59) reported that *T. rubrofasciata* may keep *Pasteurella pestis* in living condition for at least a month; the bite was not infective, but mechanical transmission was thought possible.

Thus far the cone-nosed bugs are known to be responsible for the transmission of two human protozoan parasites, viz., *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909, and *Trypanosoma rangeli* Tejera, 1920. It is worth remembering here that the tropicopolitan *Triatoma rubrofasciata*, besides harboring *Schizotrypanum cruzi* in Brazil, is also the carrier of *Trypanosoma conorhini* Donovan, 1909, a rat parasite that occurs in several continents, including South America (40).

Trypanosoma rangeli was first described in Venezuela by Tejera (75) in the gut of *Rhodnius prolixus*, and was named *Trypanosoma* or *Crithidia rangeli*. The first evidence that it was a human parasite was produced in 1943 by Dias & Torrealba (41), who found *rangeli*-like flagellates in clean *R. prolixus* that fed upon a child patient from Venezuela. However, these authors supposed that the flagellates were inconstant or atypical developmental forms of a human *Schizotrypanum*, because only *cruzi*-like forms were

seen in clean bugs fed upon animals inoculated with gut contents of *rangeli*-infected *Rhodnius*, and in cultures obtained from them. Pifano and co-workers (69, 70) later correctly suggested that the child on which the *R. prolixus* were fed had a mixed *S. cruzi* and *T. rangeli* infection. These authors have found several cases of human infection by *T. rangeli* in Venezuela, and also established that the dog is a natural reservoir of the parasite. They maintain that *Trypanosoma guatemalensis* found in man and in *R. prolixus* in Guatemala by De León (51) is the same species as *T. rangeli* described by Tejera (75) in Venezuela. *R. prolixus* is also infected with *T. rangeli* in Colombia (78, 72) and possibly in Mexico (10). So far it has not been established whether *T. rangeli* is a pathogenic organism or not. Animal inoculations so far have been unsuccessful (69, 70), except for young mice inoculated with cultures (Pifano, personal communication to E.D.).

Schizotrypanum cruzi, the cause of Chagas disease or schizotrypanosis is quite different in morphology and life-cycle from the ordinary trypanosomes; it possesses a leishmania intracellular stage in the vertebrate host and should, in the view of one of us (24, 27), and of many other workers, be maintained in a separate genus of the family Trypanosomidae, distinct from the genus *Trypanosoma*. The fact that another human trypanosomiasis is now known in this continent is one more argument favouring the name *schizotrypanosis*, based on the validity of the genus *Schizotrypanum*, for Chagas' disease, substituting the habitually used name of American trypanosomiasis.

A great deal of information is now available on Chagas' disease and it has been recognized that this disease is a very important social and public health problem in South America. The disease has been found in man only in the Western Hemisphere, but monkeys from the Orient have been found infected with *S. cruzi* (54). Since *Schizotrypanum cruzi*, unlike most trypanosomes, is capable of developing in a remarkable variety of arthropod hosts including, besides triatomids, bedbugs, *Melophagus* (73), various species of ticks, and even the body cavity of a caterpillar (47), it is not surprising that there is little specificity with respect to the species of triatomids which are capable of harboring this organism. At least 36 species of triatomids have been found naturally infected with *S. cruzi*, and experimental infections have been successful for all species with which it has been tried. A number of authors, however, have found different *degrees* of susceptibility in different species of bugs, for which reason the senior author has recommended the use of local vectors for xenodiagnosis (29). In Brazil, for instance, three Brazilian triatomids (*Panstrongylus megistus, Triatoma infestans, T. sordida*) were found to be distinctly more susceptible to the Brazilian strain of *S. cruzi* than was

Rhodnius prolixus (28), although the latter is the principal carrier of the disease in Venezuela. On the other hand, *R. prolixus* proved to be more susceptible to the development of two Venezuelan strains than were *P. megistus* and *T. infestans* (30). Similar differences between *R. prolixus* and *R. pictipes* as compared with *T. rubrofasciata* have been reported in French Guiana (43).

There is also some evidence that various strains of *S. cruzi* differ in their virulence for laboratory animals, and that this difference seems sometimes to be associated with the species of vector. Mazzotti (57), for instance, reported a very high virulence for a strain obtained from *Triatoma barberi* in Mexico, low virulence in a strain from *Dipetalogaster maximus*, and intermediate degrees of virulence in strains from other species. While several authors have reported the high virulence of certain South American strains of *S. cruzi*, low degrees of virulence have been reported for strains from bugs in the United States (63, 64, 85).

Triatomids ordinarily acquire *S. cruzi* infections by feeding on infected animals or man. Within 24 hours after an infective meal trypanosomes may pass into the intestinal portion of the midgut, where they transform into crithidiae and multiply abundantly (fig. 9, A).

Eventually crithidial forms pass to the rectum where small ones are found attached to the epithelium (fig. 9, B). In the rectum they give rise to the metacyclic trypanosomes which are the infective forms. They appear about the sixth day in nymphs but not until the tenth to fifteenth day in adults (23). Although sometimes flagellates are found in the Malpighian tubes (20), normally the infection in the bugs is confined to the alimentary canal, so no transovarial transmission occurs. However, if the flagellates, by inoculation (21) or by accident, gain access to the body cavity of the bugs they persist and multiply there. Wood (87) believed that these abnormal haemocele infections might have some special significance in transmission of the infection in Nature.

A number of species of bugs have been reported to be cannibalistic (7, 76, 25), i.e., to suck blood or haemolymph from other engorged bugs, which would be a means of spreading the infection directly from bug to bug. However, this phenomenon has never been observed under natural conditions and Usinger (80) never noticed it in his colonies or in jars where hundreds of bugs were fed together. Direct bug-to-bug transmission might also result from coprophagy (7) or through the egg (55), but the only known references to these possibilities never could be confirmed. It is probable, therefore, that in Nature the bugs become infected only from reservoir vertebrate hosts, and that the incidence of infection in the bugs is indicative of its prevalence in the

vertebrates on which the bugs feed (76, 25). In this connection it is interesting that Wood (84) collected triatomes (*T. protracta*) from various nests in California and found that all or none of the insects from a given nest were infected, a fact that indicates that all bugs from a nest which had harbored an infected animal had fed upon that animal; and that Packchanian (64) found 42 *Triatoma heidemanni* (= *T. lectularius*) nymphs collected from five homes in Temple, Texas, free of infection, whereas two lots collected from a cotton field, comprising 6 adults and 44 nymphs, were all infected.

Schizotrypanum cruzi is a flagellate with a type of development in the "posterior station" of the insect host, the salivary glands of which are not invaded. So the parasite is transmitted by the "contaminative" method, i.e., human infection results from contamination of the bites by the feces of the bugs when these are deposited towards the end of a feeding, or by rubbing the feces into the eyes or on to other mucous membranes or the skin. Hoare (46) has made a critical review on the transmission of Chagas' disease. In animals this method of transmission is supplemented by the eating of infected bugs, or by licking areas of skin which have been bitten and where the feces of bugs have been deposited. Animals may also become infected by eating infected vertebrates; cats have been experimentally infected when they were fed on infected mice (31).

Since the trypanosomes are almost as indiscriminate with respect to their vertebrate hosts as they are to their arthropod hosts, triatomids may become infected from any of the mammalian hosts with which they are associated, and may then pass the infection on to other hosts of the same species or of other species. Man is liable to infection from the bites of "wild" species of bugs which have acquired their trypanosomes from wood rats, armadillos, opossums, etc., when these bugs subsequently invade his domiciles, or when he is accidentally bitten by the bugs outdoors. In the case of "domestic" species, on the other hand, the principal hosts from which the bugs acquire their trypanosomes, other than man himself, are mainly dogs and cats. Brumpt, Mazzotti & Brumpt (10) found that even sheep, goats and pigs are susceptible to experimental infections, and think that in Latin America, where pigs are very common around rural habitations, these animals may constitute a reservoir of infection, a view later confirmed by C. Pinto (71) who found *Sus scrofa domesticus* naturally infected in Rio Grande do Sul, Brazil.

A comparatively few species of triatomids have become "domestic", adapted to living by preference in human habitations and habitually biting human beings. Examples of such species are *Triatoma infestans*, widely dis-

tributed in the central and southern parts of South America; *Panstrongylus megistus* of Brazil; *Rhodnius prolixus* of northern South America and Central America. Other species that frequently breed in houses are *Triatoma brasiliensis, T. sordida, T. maculata* in South America; *T. phyllosoma, T. pallidipennis* and *T. dimidiata* in Mexico and Central America. *T. dimidiata* is also the principal vector in Ecuador. *Panstrongylus geniculatus* is frequently found in armadillo burrows, (13) in the adult stage sometimes in houses; it is considered to be the principal vector of Chagas' disease in Panama (14).

In the United States there are ten species naturally infected (*T. gerstaeckeri, T. lectularius, T. longipes, T. neotomae, T. protracta, T. protracta woodi, T. rubida, T. sanguisuga* (16), *T. sanguisuga ambigua, T. uhleri*) and two others experimentally infected; nearly all have been found at times in houses or tents, and some, e.g. *T. protracta* (85), *T. longipes* (86), and *T. gerstaeckeri* (63), so frequently and in such abundance as to be nuisances.

Although triatomids infected with *S. cruzi* occur throughout the warm parts of the Western Hemisphere from southern United States to Chile and Argentina, human cases of Chagas' disease occur frequently only in areas where the "domestic" species of triatomids are abundant. Infection rates running from 5 to over 40% have been reported from various localities in most South American countries (table I). The infection has so far not been repor-

TABLE I

NATURAL INFECTION OF TRIATOMAS BY *SCHIZOTRYPANUM CRUZI* AND FREQUENCY OF CHAGAS' DISEASE IN HUMAN BEINGS IN RURAL AREAS OF FOUR SOUTH AMERICAN COUNTRIES AS DETERMINED BY XENODIAGNOSIS AND COMPLEMENT-FIXATION TEST (*)

COUNTRY	NATURAL INFECTIONS OF TRIATOMES BY *Schizotrypanum cruzi*				XENODIAGNOSIS IN HUMAN BEINGS			COMP.-FIXATION TESTS IN HUMAN BEINGS		
	SPECIES	N.º bugs examined	N.º bugs infected	%	N.º of tests	Positive	%	N.º of tests	Positive	%
Brazil	*T. infestans P. megistus*	14,634	4,709	32.2	2,428	459	18.9	1,821	778	42.7
Argentina	*T. infestans*	1,722	568	33.0	144	34	23.7	72	30	42.0
Chile	*T. infestans*	9,000	3,600	40.0	462	68	14.7	1,445	459	31.8
Venezuela	*R. prolixus*	7 966	4.572	57.4	530	214	40.4	—	—	—
TOTAL		33,322	13,449	40.4	3,564	775	21.7	3,338	1,267	38.2

*) Data summarized from Dias and Laranja's (35) tables 1-2-3.

ted from Dutch or British Guiana, though it occurs in French Guiana. In Central America the disease is known in Panama, Costa Rica, Salvador and Guatemala. In North America, however, only a few cases have been reported from Mexico and not from the United States, where, however, various animal reservoirs of *S. cruzi* have been found (84, 65).

Davis & Sullivan (17) have examined 1909 samples of human sera, 568 of which were from people living in rural areas of Texas, and obtained only one positive complement-fixation reaction; the positive serum was from a boy whose blood was later inoculated into a *Peromyscus* mouse with negative result.

This lack of correspondence of human cases of schizotrypanosis with the frequency of infection with *S. cruzi* in triatomid bugs is undoubtedly due to the interaction of a number of factors. One of the most important factors is the presence and abundance of domestic species of bugs, such as *P. megistus*, *T. infestans* and *R. prolixus*. The frequency of infection within the range of these three species is largely determined by the structure and sanitary condition of human habitations. The primitive, insanitary dwellings that prevail in most rural districts of Latin America, usually made of dried mud and covered with thatched roofs (fig. 3-8) provide excellent places for harboring and breeding domestic triatomids. Several hundreds or even thousands of bugs may sometimes be found in a single hut (34). It is, therefore, not surprising that Chagas' disease is often very common, as indicated in Table I. There may be millions of cases in Latin America.

Outside the range of the "domestic" species of triatomids, however, there must be other factors concerned besides frequency of bites. In Mexico, where human infections are apparently rare, and where there are several more or less "domestic" species of bugs, and in the United States, where no natural human case has yet been observed, houses are frequently invaded by "wild" species of bugs, and bites of human beings by infected bugs must certainly be of frequent occurrence in some localities. One explanation that suggests itself is that in areas where domestic species of triatomids do not occur the trypanosomes, although morphologically like those causing Chagas' disease in South America, might be of low virulence for man, or even non-infective, a condition that would be analogous to the *Trypanosoma brucei-Trypanosoma rhodesiense* situation in Africa. This explanation, however, seems untenable since an accidental human case was produced in Paris by trypanosomes derived from a *Triatoma pallidipennis* collected from a woodrat nest in Mexico (45), and an experimental human case was produced by Packchanian (66) by

ocular inoculation of a Texas strain of *S. cruzi* from *Triatoma lectularius* (= *T. heidemanni*). It is possible, however, that the North American strains have lower virulence for man as well as for laboratory animals as compared with South American strains, and that in well-nourished, healthy individuals the infection may be so light as to be easily overlooked.

It is probable, however, that another factor may play an important part in determining the frequency of human infection, namely, difference in habits of different species of bugs with respect to defecation during or at the end of a meal. This was suggested by Brumpt in 1939 (9). Some Triatomids, including the domestic South American species are quick to defecate towards the conclusion of a meal, whereas others, notably *Triatoma protracta,* usually defecate later, and thus are far less likely to contaminate their biter or the mucous membranes in the vicinity of the bites. It may be, too, that the non-domesticated species are less prone to bite in the vicinity of the eyes, and also, since they are in a more or less strange environment, may be more easily disturbed during a meal, and therefore less likely to defecate before moving away. It is also probable that in many regions there may only appear to be lack of correspondence between human infection with triatomid infection for lack of an adequate search of human cases, as was formerly the situation in Argentina, Uruguay and other countries.

It is evident that a high percentage of human cases are infected through the eyes, for many acute cases show the "eye sign" or "Romaña's sign" (fig. 10). Local swelling in the skin at the portal of entry of the infection is also common (fig. 11). In 100 cases from Bambuí, Minas Gerais, Brazil, 77 had signs of portal of entry, 48 of which were ocular and 29 cutaneous (Dias and Laranja, 35). The symptoms, signs and clinical course of the disease have been recently reviewed in several papers by the senior author and his colleagues (35, 36, 49), and a good summary in English was prepared by Yorke (88) in 1937.

During the first weeks of infection trypanosomes can usually be found easily in the peripheral blood by direct examination, but then they begin to disappear and later on can be detected only by indirect laboratory methods such as *xenodiagnosis,* animal inoculation, and haemoculture. The success of xenodiagnosis proves that chronic cases may be still infective for bugs long after the parasites have ceased to be demonstrable microscopically in the blood, and after all acute symptoms have disappeared. One of us (22, 26) obtained positive xenodiagnosis in chronic patients that had left the endemic districts since 12 and 16 years before. However, not all bugs feeding on

patients become infected. Freitas (44) got only 212 (20.6%) of positives among 1025 bugs fed on known cases, and one patient was tested 14 times. Of 32 patients mentioned as being tested three times, 17 were positive on the first test, 9 on the second and the other 6 on the third. Complete (parasitological) cure of the disease does not seem to occur; the infection goes into the chronic period, which probably lasts for life. So far there is no effective treatment for Chagas' disease.

Prophylaxis is based on the suppression of cone-nosed bugs in houses by destruction of the bugs by means of insecticidal applications, and improvement and protection of rural dwellings. Health education is very important (32). Up to the present benzene hexachloride (Gammexane) has proved to be the best insecticide for triatomids. House disinfestation may be effectively accomplished by benzene hexachloride sprays followed by the application of pyrethrum powders (39).

For the first time a town in Brazil has been freed from triatomid bugs; this was done by repeated applications of insecticides in the houses. This town is Bambuí, Minas Gerais, a typical focus of "domestic" infection (33), where no new acute cases of Chagas' disease have occurred for nearly five years.

Recently (74) smoke generators containing benzene hexachloride, sulphur and ammonium nitrate have been developed which burn for about one minute giving forth an abundance of white smoke which deposits on all surfaces a fine whitish powder with the properties of benzene hexachloride. The smoke penetrates into cracks and crannies that spray treatments fail to reach, and all triatomids as well other arthropod pests are dead within a few days. However, in Brazil experiences with smoke generators have given a rather poor result.

EXPLANATION OF THE FIGURES

Fig. 1 — Geographic distribution of genera and species of triatomid bugs. After Hase, A., 1932, fig. 15 (Beobachtungen an venezolanischen Triatoma-Arten, sowie zur allgemeinen Kenntniss der Familie Triatomidae (Hemipt-Heteropt.), Zeitschr. f. Parasitenkunde 4 : 585-652.

Fig. 2 — Stages in the life cycle of four species of cone-nosed bugs (*Panstrongylus megistus, Triatoma infestans, T. sordida* and *Rhodnius prolixus*). Eggs, three nymphal stages and adults.

Fig. 3 — Human dwelling suitable for breeding of triatomid bugs. Mud hut. Minas Gerais, Brazil.

Fig. 4 — Human dwelling suitable for breeding of triatomid bugs. "Rancho de capim e taquara". Minas Gerais, Brazil.

Fig. 5 — Human dwelling suitable for breeding of triatomid bugs. Mud. hut. Santiago del Estero,, Argentina, Courtesy of Dr. C. Romaña.

Fig. 6 — Human dwelling suitable for the breeding of triatomid bugs. Adobe "rancho". Argentina. Courtesy of Dr. C. Ramaña.

Fig. 7 — Human dwelling suitable for breeding of triatomid bugs. "Rancho de quincha". Argentina. Courtesy of Dr. C. Romaña.

Fig. 8 — Human dwelling suitable for breeding of triatomid bugs. Stone hut covered with thatched roof. Nuevo León, Mexico.

Fig. 9 — Evolutive forms of *Schizotrypanum cruzi* in the intestine ofe *Panstrongylus megitus*. A — Crithidiae in the lumen of the tubular part of mid-gut. After Dias, 1934 (23), fig. 10. B — Flagellates attached to the epithelium of the rectum.

Fig. 10 — Ocular portal of entry of Chagas' disease (eye sign).

Fig. 11 — Cutaneous portal of entry of Chagas' disease (chagoma). After Diniz, O., 1945, "Aspecto dermatológico de um chagôma de inoculação", Brasil Méd. 59 : 297-298.

REFERENCIAS

1. Antunes, P. C. A.,
1937. Informe sobre una investigación entomológica en Colombia. Separata da Rev. Fac. Med., Bogotá, 6 (2), 29 pág.

2. Bacot, A. W.,
1915. Notes on the development of *Bacillus pestis* in bugs (*Cimex lectularius* (and their power to convey infection. J. Hyg. Plague Suppl., 4 : 777-792.

3. Blacklock, B.,
1914. On the multiplication and infectivity of *Trypanosoma cruzi* in *Cimex lectularius*. Brit. Med. J. 1 : 912-913.

4. Blanchard, M., Lefrou, G. & Laigret, J.,
1923. Spirochétose ictérigène épidemique observée sur des indigènes à Brazzaville (Afrique Équatoriale Française). Bul. Soc. Path. Ex. 16 : 184-193.

5. Brumpt, E.,
1912. Le Trypanosoma cruzi évolue chez *Conorhinus megistus, Cimex lectularius. Cimex boueti* et *Ornithodorus moubata*. Cycle évolutif de ce parasite. Bull. Soc. Path. Ex. 5 : 360-364.

6. Brumpt, E.,
1913. Immunité partielle dans les infections à *Trypanosoma cruzi*, transmission de ce trypanosome par *Cimex rotundatus*. Rôle régulateur des hôtes intermediaires.

Passage à travers la peau.
Bull. Soc. Path. Ex. 6 : 173-177.

7. Brumpt, E.,
1914. Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les réduvidés hématophages (*Rhodnius, Triatoma*) pour la conservation des trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré.
Bull. Soc. Path. Ex. 7 : 702-705.

8. Brumpt, E.,
1919. Maladie de C. Chagas au Brésil. Mode de transmission, origine, conditions qui déterminent sa répartition actuelle.
Bull. Acad. Méd. 81 : 251-253.

9. Brumpt, E.,
1939. Quelques faits épidémiologiques concernant la maladie de C. Chagas.
Prèsse Méd. 47 : 1081-1085.

10. Brumpt, E., Mazzotti, L. & Brumpt, L. C.,
1939. Enquêtes épidémiologiques la maladie de C. Chagas au Mexique. Réduvidés vecteurs, animaux réservoirs de virus, cas humains.
Ann. Parasit. Hum. Comp. 17 : 299-312.

11. Castañeda, M. R. & Zinsser, H.,
1930. Studies on typhus fever. III — Studies of lice and bedbugs (*Cimex lectularius*) with Mexican Typhus Fever virus.
J. Exper. Med. 52 : 661-668.

12. Chagas, C..
1909. Nova tripanosomiaze humana. Estudos sobre a morfolojia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi*, n. gen., n. sp., ajente etiolojico de nova entidade mórbida do homem.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 1 : 158-218.

13. Chagas, C.,
1912. Sobre um trypanosomo do tatú, *Tatusia novemcincta*, transmitido pela *Triatoma geniculata* Latr. (1811). Possibilidade de ser o tatú um depositário do *Trypanosoma cruzi* no mundo exterior.
Brasil Méd. 26 : 305-306.

14. Clark, H. C., & Dunn, L. H.,
1932. Experimental studies on Chagas' disease in Panama.
Am. J. Trop. Med. 12 : 49-77.

15. Costa Lima, A.,
1940. Insetos do Brasil. 2.° tomo, Hemípteros. Escola Nacional de Agronomia. série didática n.° 3. Rio de Janeiro.

16. Davis, D. J., Mac Gregor, T. & de Shazo, T.,
1943. *Triatoma sanguisuga* (Le Conte) and *Triatoma ambigua* Neiva as natural carriers of *Trypanosoma cruzi* in Texas.
Publ. Health Rep. 58 : 353-354.

17. Davis, D. J. & Sullivan, T. de S.
1946. Complement-fixation tests for American trypanosomiasis in Texas.
Publ. Health Rep. 61 : 1083-1084.

18. Davis, G. E.,
1943. Further attempts to transmit *Pasteurella tularensis* by bedbug (*Cimex lectularius*).
J. Parasit. 29 : 395-396.

19. Davis, N. C.,
1933. Attempts to transmit yellow fever virus with *Triatoma megista* (Burm.)
J. Parasit. 19 : 209-214.

20. Dias, E.,
1930. Da presença de formas de evolução do *Trypanosoma cruzi* Chagas, nos tubos de Malpighi do barbeiro. Nota previa.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 24 : 183-185.

21. Dias, E.,
1932. O *Trypanosoma cruzi* póde evoluir na cavidade geral do *Triatoma megista*.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 26 : 83-84.

22. Dias, E.,
1934. Persistance de l'infection par le *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme.
C. R. Soc. Biol. 117 : 506-507.

23. Dias, E.,
1934. Estudos sôbre o *Schizotrypanum cruzi*.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 28 : 1-111.

24. Dias, E.,
1934. *Trypanosoma cruzi* ou *Schizotrypanum cruzi?*
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 29 : 203-215.

25. Dias, E.,
1936. Xenodiagnóstico e algumas verificações epidemiológicas na moléstia de Chagas.
IX Reunión Soc. Argent. Patol. Reg. 1 : 89-119.

26. Dias, E.,
1938. Persistance de l'infection par le *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme. Xénodiagnostics positifs dans deux cas, 16 ans après l'isolement.
C. R. Soc. Biol. 129 : 430-432.

27. Dias, E.,
1939. O gênero *Schizotrypanum* Chagas, 1909.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 34 : 193-227 (*in Portuguese and English*).

28. Dias, E.,
1939. Chagas' disease : a comparative study of the susceptibility of four natural vectors to the experimental development of *Schizotrypanum cruzi*.
3rd Internat. Congr. Microbiol., N.Y. Abstr. of Proc.: 164, Rep. of Proc.: 421.

29. Dias, E.,
1940. Técnica do xenodiagnóstico na moléstia de Chagas.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 35 : 335-342.

30. Dias, E.,
1940. Xenodiagnósticos seriados em cães infectados com amostras venezuelanas de *Schizotrypanum cruzi*.
Brasil Méd. 54 : 859-861.

31. Dias, E.,
1940. Transmissão do *Schizotrypanum cruzi* entre vertebrados, por via digestiva.
Brasil Méd. 54 : 775.

32. Dias, E.,
1945. Um ensaio de profilaxia de moléstia de Chagas.
Imprensa Nac., Rio de Janeiro, 116 pág.

33. Dias, E.,
1946. Acerca de 254 casos de doença de Chagas comprovados em Minas Gerais.
Brasil Méd., 60 : 41-44.

34. Dias, E.,
1946. Profilaxia da doença de Chagas (Resumo das principais atividades do Centro de Estudos do Instituto Oswaldo Cruz em Bambuí, Minas Gerais, durante dois anos).
Brasil Méd. 60 : 161-163.

35. Dias, E. & Laranja, F. S.,
1948. Chagas' disease and its control.
IV Internat. Congr. Top. Med. Malaria, Wash., 2 : 1159-1167.

36. Dias, E., Laranja, F.S. & Nobrega, G.,
1945. Doença de Chagas.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 43 : 4951582.

37. Dias, E. & Martins, A. V.,
1937. Aspectos do typho exanthemático em Minas Gerais.
Brasil Méd. 51 : 431-441.

38. Dias, E., Mello, G. B., Costa, O., Damasceno, R. & Azevedo, M.,
1942. Investigações sôbre esquizotripanose de morcêgos no Estado do Pará. Encontro do barbeiro *Cavernicola pilosa* como transmissor.
Rev. Brasil. Biol. 2 : 103-110.

39. Dias, E. & Pellegrino, J.,
1948. Alguns ensaios com o Gammexane no combate aos transmissores da doença de Chagas.
Brasil Méd. 62 : 185-191.

40. Dias, E. & Seabra, C. A. C.,
1943. Sôbre o *Trypanosoma conorrhini*, hemoparasito do rato transmitido pelo *Triatoma rubrofasciata*. Presença do vector infectado na cidade do Rio de Janeiro.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 39 : 301-330.

41. Dias, E. & Torrealba, J. F.,
1943. Verificação de flagelados semelhantes ao *Trypanosoma rangeli Tejera*. em *Rhodnius prolixus* alimentados em caso de doença de Chagas na Venezuela. Considerações sôbre a natureza deste protozoário.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 39 : 265-278.

42. Dunn, L. H.,
1923. The tropical bedbug in relation to the transmission of relapsing fever in Panama.
Am. J. Trop. Med. 3 : 345-350.

43. Floch, H.,
1946. Rapport sur le fonctionnement téchnique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et du Territoire de l'Inini pendat l'année 1945.
Cayènne, Impr. du Gouvern., publ. 125 : 83-85.

44. Freitas, J. L. P.,
1947. Contribuição para o estudo do diagnóstico da moléstia de Chagas por processos de laboratório.
Tése de doutoramento, Univ. de São Paulo, Fac. Med., 160 pag.

45. Herr, A. & Brumpt, L.,
1939. Un cas aigu de la maladie de Chagas contractée accidentellement au contact de Triatomes mexicains: observation et courbe fébrile.
Bull. Soc. Path. Ex. 32 : 565-571.

46. Hoare, C. A.,
1934. The transmission of Chagas' disease. A critical review.
Trop. Dis. Bull. 31 : 757-762.

47. Hoare, C. A.,
1938. Development of mammalian trypanosomes in the body cavity of caterpillars.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 32 : 8-9.

48. Kumm, H. W. & Frobisher, M.,
1932. Attempts to transmit yellow fever with certain Brazilian mosquitoes (Culicidae) and with bedbugs (*Cimex lcctularius*).
Am. J. Trop. Med. 12 : 349-361.

49. Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.,
1948. Clinica e terapêutica da doença de Chagas.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 46 : 473-529.

50. Lent. H.,
1948. Triatoma and Chagas' disease.
IV Internat. Congr. Trop. Med. Malaria, Wash., 2 : 1690-1701.

51. León, R.,
1936. Citado por Pifano & Col. (69, 70).

52. Liem, S. D.,
1938. *Triatoma infestans* as a vector of pathogenic organisms and the complement. fixation reation in Chagas' disease.
Ref. Trop. Dis. Bull. 35 : 719-720.

53. Magalhães, O.,
1942. Exanthematous typhus of Brazil in Minas Geraes.
J. Trop. Med. and Hyg. 45 : 57-61, 65-69.

54. Malamos, B.,
1935. Ueber Vorkommen von *Schizotrypanum cruzi* bei Affen in Niederländisch Indien.
Arch. f. Schiffs.-u. Tropenhyg. 39 : 156-171.

55. Mayer, M.,
1922. Ueber die Vererbung von *Schizotrypanum cruzi* im Zwischenwirt. Münch. Med. Woch. 40 : 1444.

56. Mazza, S. & Schreiber, F.,
1939. Infestación de triatomideos, animales silvestres y el hombre en parte sud del Departamento General Obligado, Santa Fé. VI Congr. Nac. Med., Cordoba, 3 : 137-142.

57. Mazzotti, L.,
1940. Variations in virulence for mice and guinea pigs in strains of *Trypanosoma cruzi* Chagas from different species of bugs (Triatomidae) from different localities in Mexico. Am. J. Hyg. Sec. C.: 67-85.

58. Mazzotti, L.,
1941. Experimental infection of *Haematosiphon inodora* (Dugès) with *Trypanosoma cruzi*. Bull. Brooklyn Entomol. Soc. 36 : 67-68.

59. Mertens, W. K.,
1938. Kan *Triatoma rubrofasciata* (de Geer) Pest overbrengen? Med. Dienst d. Volksgezondheid in Nederl. Indië 27 : 171-176.

60. Monteiro, J. L.,
1929. Sobre a transmissão do virus da febre amarella pelas fezes de percevejos infectados. Brasil Méd. 43 : 1037-1040.

61. Monteiro, J. L.,
1935. Tentativas de transmissão experimental do "typho exanthematico" de São Paulo por percevejos (*Cimex lectularius*). Mem. Inst. Butantan 9 : 3-24.

62. Nauck, E. G. & Zumpt, F.,
1940. Versuche zur Uebertragung des murinen Fleckfiebers durch die Bettwanze. Zentralbl. f. Bakt. (Abt. 1) 146 : 97-103.

63. Packchanian, A.,
1939. Natural infection of *Triatoma gerstaeckeri* with *Trypanosoma cruzi* in Texas. Publ. Health Rep. 54 : 1547-1554.

64. Packchanian, A.,
1940. Natural infection of *Triatoma heidemanni* with *Trypanosoma cruzi* in Texas. Publ. Health Rep. 55 : 1300-1306.

65. Packchanian, A.,
1942. Reservoir hosts of Chagas' disease in the State of Texas. Natural infection of nine-banded armadillo (*Dasypus novemcinctus texanus*), house mice (*Mus musculus*), opossum (*Didelphis virginiana*) and wood-rats (*Neotoma micropus micropus*), with *Trypanosoma cruzi*. Am. J. Trop. Med. 22 : 623-631.

66. Packchanian, A.,
1943. Infectivity of the Texas strain of *Trypanosoma cruzi* to man.
Am. J. Trop. Med. 23 : 309-314.

67. Patton, W. S.,
1907. Preliminary report of the development of the Leishman-Donovan body in the bed bug.
Sc. Mem. Officers Med. Sanit. Depart. Govt. India, N. S., 27 : 1-19.

68. Philip, C. B. & Dias, E.,
1938. Febre maculosa das Montanhas Rochosas. Ensaios negativos de transmissão experimental do virus por Triatomideos.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 33 : 469-475 (Port. & English).

69. Pifano, F., Mayer, M., Medina, R. & Benaim Pinto, E.,
1948. Primera comprobación de *Trypanosoma rangeli* en el organismo humano por cultivo de sangre periférica.
Arch. Venezolanos Pat. Trop. Parasit. Méd. 1 : 1-31.

70. Pifano, F., Mayer, M., Medina, R., Benaim P., E., Peñalver, L. M. & Dominguez, E.,
1948. Nouvelle trypanosomiase humaine de la région néotropicale produite par le *Trypanosoma rangeli* Tejera, 1920.
Bull. Soc. Path. Ex. 41 : 671-680.

71. Pinto, C.,
1942. Tripanosomiasis cruzi (Doença de Carlos Chagas) no Rio Grande do Sul, Brasil.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 37 : 443-537.

72. Rey Matiz, H.,
1941. Observaciones sobre trypanosomas en Colombia.
Rev. Fac. Med., Bogotá, 10 : 25-49.

73. Rodhain, J. & Brutsaert, P.,
1935. L'évolution des *Trypanosoma lewisi* et *Trypanosoma cruzi* chez *Melophagus ovinus*.
C. R. Soc. Biol. 118 : 1228-1231.

74. Romaña, C.,
1947. Profilaxis de la enfermedad de Chagas.
Bol. Oficina Sanit. Panam. 26 : 936-942.

75. Tejera, E.,
1920. Un nouveau flagéllé de *Rhodnius prolixus, Trlpanosoma* (ou *Crithidia*) *rangeli* n. sp.
Bull. Soc. Path. Ex. 13 : 527-530.

76. Torres, C. B. M.,
1915. Alguns factos que interessam á epidemiologia da moléstia de Chagas.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 7 : 120-136.

77. Tovar, R. M.,
1947. Infection and transmission of *Brucella* by ectoparasites.
Am. J. Vet. Res. 8 : 138-140.

78. Uribe P., C.,
1928. Citado por Rey Matiz (72).

79. Usinger, R. L.,
1939. Descriptions of new Triatominae with a key to genera (Hemiptera, Reduviidae). Univ. Calif. Publ. Entomol. 7 : 33-56.

80. Usinger, R. L.,
1944. The Triatominae of North and Central America and the West Indies and their public health significance.
U.S.P.H.S., Publ. Health Bull. nr. 288, 81 pág.

81. Varella, G. & Mazzotti, L.,
1943. Conservación del virus del tifo en *Triatoma barberi* Usinger, 1939.
Rev. Inst. Salubr. Enf. Trop., México, 4 : 211-213.

82. Veintemillas, F.,
1941. La vacunación del Tifus altiplánico mediante el antígeno murino mexicano.
Ref. Trop. Dis. Bull. 39 : 153.

83. Violle, H. & Sautet, J.,
1938. Transmission du typhus murine par un hemiptère brésilien (*Triatoma infestans*).
C. R. Soc. Biol. 127 : 1276-1278.

84. Wood, F. D.,
1934. Natural and experimental infection of *Triatoma protracta* Uhler and mammals in California with American human trypanosomiasis.
Am. J. Trop. Med. 14 : 497-516.

85. Wood, S. F.,
1941. New localities for *Trypanosoma cruzi* Chagas in Southwestern United States.
Am. J. Hyg. 34, Sec. C : 1-13.

86. Wood, S. F.,
1941. Chagas' disease (Does it exist in Arizona?).
Southwestern Med., April nr.: 112-114.

87. Wood, S. F.,
1942. The persistence of *Trypanosoma cruzi* in dead cone-nosed bugs (Hemiptera, Reduviidae).
Am. J. Trop. Med. 22 : 613-621.

88. Yorke, W.,
1937. Chagas' disease. A critical review.
Trop. Dis. Bull. 34 : 275-300.

89. Zumpt, F.,
1940. Ueber neuere Untersuchungen zur Rolle der Bettwanzen als Krankheitsüberträger. Mit einem Beitrag zur Terminologie der Krankheitsübertragung durch Tiere.
Zentrabl. f. Bakt. I Abt. Ref. 136 : 401-414.

Paper read before the Joint Meeting of the American Society of Parasitologists, American Society of Tropical Medicine, American Academy of Tropical Medicine and National Malaria Society, New Orleans, Louisiana, December 1948.

Dados estatísticos de viscerotomia sobre doenças e condições mórbidas do homem no Brasil

I. Schistosomose Mansônica no período de 1937-1946

por

Dr. Madureira Pará (*)

A viscerotomia é um processo simples e rápido de colheita, no cadaver, de material para exame anátomo-patológico. Sua maior vantagem de ordem prática é a de tornar desnecessária a autópsia quando esta, ainda que parcial, é, por circunstâncias, inexequível.

Neste processo se faz uso de um instrumento de punção denominado "viscerótomo", que foi introduzido, na técnica, por RICKARD. No ano de 1931 SOPER, RICKARD e CRAWFORD empregaram-no pela primeira vez em larga escala no Estado de Pernambuco, Brasil, para obtenção de fragmentos de fígados humanos em casos mortais clinicamente suspeitos de Febre Amarela. De seus resultados altamente satisfatórios, resultou ser a viscerotomia logo estendida a diversas zonas do país e, como medida sanitária de contrôle, tornada obrigatória, por ato do govêrno brasileiro em 1932, nos casos indicados quais sejam todos aqueles de doença aguda mortal com evolução máxima de 10 dias.

Embora a viscerotomia do fígado tenha atingido o maior desenvolvimento e tenha, de fato, a maior importância como meio para diagnóstico *post-mortem* de Febre Amarela e de outras condições mórbidas no homem, é preciso notar que outros órgãos podem, facilmente, ser viscerotomizados para fins diagnósticos e que, assim, a viscerotomia deve ser considerada como um processo geral da técnica anátomo-patológica.

Como ficou dito, desde o ano de 1931 a viscerotomia hepática vem sendo praticada no Brasil de forma sistemática e todos os espécimes assim obtidos, convenientemente fixados em formol-salina a 10%, foram, sempre, recebidos e examinados pelo antigo Laboratório de Febre Amarela, creado pela Fundação Rockefeller em 1931, na sua "Secção de Histopatologia" que, atualmente, faz parte do "Serviço Nacional de Febre Amarela".

(*) Recebido para publicação em 16 de novembro de 1949. Trabalho da Secção de Histopatologia do Serviço Nacional de Febre Amarela, Rio de Janeiro, Brasil.

O número de fígados de viscerotomia examinados no nosso laboratório desde 1931 até o presente ano é, sem dúvida, vultoso, pois, só o total de tecidos procedentes do Brasil se eleva a perto de 400.000 amostras durante êste período.

O exame histopatológico de rotina que se pratica sôbre estas amostras de fígado é tão completo quanto possível, do que resulta que dados estatísticos e patológicos sôbre enfermidades e condições mórbidas que afetam o fígado têm sido acumulados por todos êstes anos e constituem, assim, valiosa fonte de informações científico-sanitárias.

Com o simples intuito de contribuir para a divulgação de tais dados no que se refere ao seu aspeto estatístico, iniciaremos, com o presente trabalho sôbre Schistosomose Mansônica, uma série de publicações sôbre a distribuição no país, de doenças e condições de importância médica e sanitária, tais como Malária, Leishmaniose Visceral, Atrofia Hepática e Drepanocitose.

Por necessidade imperiosa de limitação da análise, apreciaremos, via de regra, no decorrer de todo êste estudo, apenas o material que foi examinado durante os anos de 1937 a 1946, não só porque a êste decênio corresponde mais da metade do total de espécimes de fígado examinados no nosso laboratório mas ainda porque, neste mesmo período, o critério de exame foi, estritamente, uniforme.

Cumpre acrescentar que o estudo sôbre a ocorrência da Schistosomose Mansônica no Brasil de que trataremos a seguir é baseado, em sua maior parte, na comunicação que fizemos sôbre êste assunto ao "VII Congresso Brasileiro de Higiene", realizado no mês de dezembro de 1948 na cidade de São Paulo.

SCHISTOSOMOSE MANSÔNICA — SUA OCORRÊNCIA EM FÍGADOS DE VISCEROTOMIA NO PERÍODO DE 1937-1946

O sério problema da infestação humana por *Schistosoma mansoni* em diversas regiões do Brasil, maximé no nordeste e no leste do país, tem prendido, desde os clássicos estudos de Pirajá da Silva em 1908, a atenção de muitos dos nossos pesquisadores. Várias contribuições valiosas quer ao conhecimento da biologia dêste tramatódeo quer ao combate profilático e terapêutico da helmintose quer à patogenia da moléstia têm sido o resultado dêste interêsse científico e sanitário, embora já se faça sentir, de forma imperiosa, a necessidade de se coordenar todo êste trabalho esparso para fins práticos, numa campanha, de âmbito nacional, que terá, indubitàvelmente, de ser empreendida contra a Schistosomose.

MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo está baseado no resultado do exame sistemático de amostras de fígados de viscerotomia.

A colheita de amostras de fígado, por viscerotomia, está sujeita a limitações impostas pela sua finalidade imediata e essencial qual seja a de descobrir casos de Febre Amarela, que, de outra forma, passariam ignorados.

Assim, só são puncionados, obrigatòriamente, casos de doença aguda, evoluindo para a morte no prazo máximo de 10 a 15 dias. Ora, como se sabe, a Schistosomose Intestinal só excepcionalmente é de evolução aguda, pois, raramente, mata no período toxêmico. Também é sabido que os achados hepáticos característicos da doença ou seja a presença de ovos de *Schistosoma* nos sinusoides do fígado e a formação do granuloma reacional só se podem verificar decorridos, no mínimo, dois meses da infestação.

Temos, honestamente, de reconhecer que, em sua grande maioria, os casos de Schistosomose diagnosticados em nossa rotina viscerotômica constituem, por assim dizer, achados felizes de laboratório. Não nos surpreende, dêste modo, como se verá adiante, o fato da incidência de Schistosomose, pelos dados de viscerotomia, comparada com a obtida por exame coprológico em algumas localidades do país de onde existem dados, se mostrar, geralmente, mais baixa. O que nos deve impressionar, ao contrário, pelo que ficou dito, é a grande frequência com que vêm sendo diagnosticados, por viscerotomia, casos desta enfermidade, embora o material de exame deva ser tido como inadequado a um levantamento rigoroso de índices de infestação schistosômica em zonas endêmicas da doença. A nosso ver, não fôra o fato, já comprovado por LAMBERG (1927) em Porto Rico, de ser o fígado, invariàvelmente, atingido pela infestação schistosômica e, mais, dado o caráter de ordinário definitivo e, também, difuso das lesões hepáticas produzidas, a descoberta de fígados positivos para Schistosomose entre espécimes de dimensões diminutas, como são as amostras de viscerotomia, seria meramente fortuita.

DAVIS em 1934 publica uma análise estatística dos principais achados histopatológicos das primeiras 29.593 amostras de fígados examinadas no nosso laboratório. Nela é objeto principal de estudo a ocorrência de Malária e Schistosomose no Brasil.

Desde então até o presente o número de fígados só do Brasil elevou-se, como já dissemos, a cêrca de 400.000 amostras. O nosso estudo, porém, só abrange o total de espécimes havido para exame no decênio de 1937 a 1946 ou sejam 267.107 fígados de viscerotomia.

O resultados do exame histopatológico de espécimes de viscerotomia, que constituem a base da presente análise, representam, de fato, em sua quase totalidade, os diagnósticos de rotina feitos mediante a observação microscópica de um único preparado corado pela hematoxilina-eosina, proveniente de um pequeno bloco de tecido em parafina de cada amostra de fígado recebida. Também só foram considerados nesta análise como casos de Schistosomose os fígados em que se evidenciou a presença de ovos ou de reação granulomatosa típica, tendo sido excluídos todos aqueles de diagnóstico duvidoso que mostravam apenas lesões suspeitas de serem causadas por *Schistosoma*.

É possível que, se o nosso estudo fosse baseado no exame de preparações seriadas ou realizado sem o rígido critério de diagnóstico havido, a incidência de Schistosomose por viscerotomia se elevasse apreciavelmente, embora, adotada a última alternativa, os dados não tivessem a mesma segurança oferecida pelos nossos.

Antes de posseguir se faz mister realçar que os achados de viscerotomia, carecendo, como carecem de ordinário, de dados informativos sôbre o local de infecção dos casos, exigem necessariamente, para sua correta interpretação, que estudos epidemiológicos correlatos sejam sempre empreendidos para completá-los. Isto significa que o diagnóstico por viscerotomia de um caso de Schistosomose ou de qualquer outra doença numa determinada localidade apenas revela a presença de doentes na localidade em questão. Para esclarecer se a mesma é ou não um foco da enfermidade ou se oferece condições para se transformar em tal só um inquérito epidemiológico cuidadoso poderá fazê-lo.

ANÁLISE DOS DADOS DE VISCEROTOMIA

Para um total de 267.107 amostras de fígado examinadas entre 1937 e 1946 foram achadas 5.953 positivas para Schistosomose para todo o país, com um índice percentual de incidência igual, pois, a 2.23 ± 0.019.

QUADROS 1 e 2

Êste material é proveniente de 1.174 municípios do Brasil com viscerotomia de onde recebemos, para exame, pelo menos 5 amostras de fígado durante os anos de 1937 a 1946. Houve, ainda, municípios produtivos, em número de 31 ao todo, com menos de 5 fígados cada um, que não foram considerados, convidando referir, porém, que 28 dêles se mostravam negativos e 3, apenas, positivos para Schistosomose, sendo êstes *Natal* no Rio Grande

do Norte, *Recife* em Pernambuco e *Santa Luzia* em Minas Gerais.

O número total de municípios do Brasil é de 1.669, o que bem demonstra que a nossa rêde de viscerotomia ativa cobre, quase por completo, a área habitada do país.

Dos 1.174 municípios com viscerotomia durante o decênio de 1937-1946 um total de 419 foram achados positivos.

Distribuição Geográfica dos Casos — A incidência de fígados com Schistosomose foi levantada, preliminarmente, para cada unidade federada, por localidades ou postos de viscerotomia e, então, agrupadas estas e reunidos os dados por municípios, a êstes se relacionaram os índices percentuais de incidência, para sua maior precisão.

Pelo exame dos Quadros 1, 2 e 3 se verifica que de tôdas as unidades federadas do Brasil, à exceção do Território do Amapá, recebemos fígados com lesões de Schistosomose.

a) *Regiões e Estados* — Os Quadros 1 e 2 mostram, respectivamente, os índices de incidência à Schistosomose de Regiões e Estados do Brasil e o número de municípios positivos em cada Estado para o total de municípios com viscerotomia.

Nas Regiões Norte e Nordeste Ocidental do país a incidência é fraca.

Para o *Norte* foram achados 60 casos sôbre um total de 26.825 amostras de fígados examinadas, com uma incidência de 0.22% portanto.

Para o *Nordeste Ocidental* houve 62 casos num total de 8.929 fígados, sendo de 0.69% o seu índice de incidência.

Todos os Estados destas duas Regiões mostram índices percentuais menores de 1, salvo o *Território do Rio Branco* cuja percentagem de 3.41 ± 1.34, dado o número relativamente pequeno de amostras sôbre que está baseada, poderá ser acidental.

O *Nordeste Oriental* e o *Leste Setentrional* do Brasil são Regiões bem conhecidas de grande endemicidade à Schistosomose.

No *Nordeste Oriental*, com um total de 43.338 amostras de fígados examinadas, foram diagnosticados 2.238 casos desta helmintose, sendo o seu coeficiente de incidência igual a 5.16%.

Para o *Leste Setentrional* o número de espécimes de fígado foi de 33.379 e o total de casos de 2.502, com uma incidência percentual de 7.49, que constitue o mais alto índice por Região no Brasil, determinado pela presente análise.

FIGURA 1

Entre os Estados, compreendidos por estas duas Regiões, apenas o do *Ceará* apresenta incidência percentual baixa. No *Rio Grande do Norte* e na *Paraíba* a incidência é moderada (índice de acima de 1 a 5%).

Pernambuco, Alagoas e *Sergipe*, com índices percentuais globais de incidência de 9.44, 11.46 e 10.25 respectivamente, se confirmaram, mais uma vez, como a zona de maior endemicidade da mansoníase no país.

Um total de 1.020 casos de Schistosomose para a elevada cifra de 113.333 espécimes de fígado, que é a quanto ascende o número relativo à Região *Leste Meridional* do país, confere a esta mesma região uma incidência baixa, igual a 0.90%.

Nesta Região os Estados do *Espírito Santo* e *Rio de Janeiro* apresentam fraca incidência (índice: — 1%). No Estado de Minas Gerais a incidência geral é moderada (índice = 1.26%).

Nos Estados do *Sul* e do *Centro-Oeste* do Brasil a incidência à Schistosomose é baixa, semelhante a do Norte do país.

Para a Região *Sul* foram achados 47 casos para um total de 33.772 amostras de viscerotomia, com um coeficiente de 0.14% de incidência, o mais baixo índice assinalado entre as sete Regiões do país.

Para a Região *Centro-Oeste* o número de amostras foi igual a 7.531 e o de casos de 24, o índice de incidência relativo sendo de 0.32%.

É interessante assinalar, como se mostra no Quadro 4, a concordância existente entre as cifras de incidência percentual de Schistosomose obtidas por viscerotomia, achadas por Nelson Davis, em 1934, para 12 Estados da União, sôbre um total de apenas 29.593 fígados e as nossas, relativas aos mesmos Estados mas baseadas no exame de 267.107 amostras de fígado durante o decênio de 1937 a 1946.

De fato, se pode verificar que só apresentam diferenças significantes (> 3E.P. dif.) em sua incidência percentual os seguintes Estados: *Paraíba*, cujo índice relativo a 1937-1946 é mais elevado do que o de 1934; *Pernambuco, Alagoas, Sergipe* e *Bahia* cujos respectivos índices em 1934 são maiores do que os correspondentes a êsse decênio.

Para êstes quatro Estados, embora se tenha constatado esta flutuação significativa no valor absoluto de seus índices percentuais de incidência não houve alterações dignas de nota na sua classificação relativa à intensidade

de incidência de Schistosomose, figurando, ambas as vezes, *Alagoas* e *Sergipe* como os Estados que detêm os índices mais elevados, para todo o Brasil.

b) *Estados e Municípios* — Do Quadro 3 consta a tabulação, por Estados do Brasil, de todos os municípios positivos e negativos para Schistosomose, por viscerotomia no decênio de 1937-1946.

QUADROS 3 e 4

No MAPA da *Figura* 1 se faz, objetivamente, a representação cartográfica dos 1.174 municípios do Brasil com viscerotomia ativa durante 1937-1946, de conformidade com o gráu de incidência de cada um para Schistosomose, sendo assinalados os 755 municípios negativos de uma só forma. Os 419 municípios positivos foram classificados em quatro grupos de índices segundo a incidência: 1) *Baixa*: + 0 a 1%; 2) *Moderada*: + 1 a 5%; 3) *Media* + 5 a 10% e 4) *Alta*: + 10%.

Parece-nos que um índice de incidência maior de 20% traduz, sempre, uma endemicidade maciça à Schistosomose numa determinada zona.

A seguir apreciaremos a situação da incidência de Schistosomose em cada unidade federada do país e seus municípios, segundo os dados de viscerotomia para o decênio considerado.

1. ACRE — Neste Território 1 só Município se mostrou positivo para Schistosomose: *Sena Madureira,* com um índice moderado de incidência (1.04%).

A incidência para êste Território é baixa, igual a 0.20%.

2. RIO BRANCO — Êste Território com um só Município com viscerotomia, *Boa Vista,* tem, assim, a mesma incidência dêste, igual a 3.41%, de valor moderado. Êste índice, calculado sôbre o total de apenas 88 amostras de fígado examinadas, poderá ser acidental.

3. GUAPORÉ — O índice percentual de incidência correspondente a êste Território é de 0.19 e o do seu único município positivo, *Porto Velho,* é de 0.26, de baixo valor, portanto.

4. AMAPÁ — Foi a única unidade federada que não mandou fígados positivos para Schistosomose durante o decênio analisado.

5. AMAZONAS — O índice de incidência deste Estado é de valor baixo: 0.30%. Para um total de 25 municípios produtivos quanto a viscerotomia apenas 3 dêles se mostraram positivos à Schistosomose e, dêstes, o de *Coari* é o único que possui índice moderado de incidência (1,33%). Para os dois outros a incidência é baixa.

6. PARÁ — A incidência de Schistosomose para o Pará é baixa, igual a 0.19%. Dos seus 52 municípios com viscerotomia 15 são positivos, todos êles com índices baixos à exceção de 4 municípios, com incidência moderada: *Marabá, Faro, Monte Alegre* e *Portel.*

O Pará é um dos Estados da União onde é mais intensa a corrente imigratória do Nordeste, pelo que se deve aceitar sob reserva os achados de viscerotomia quanto à Schistosomose para êste Estado e, em geral, para tôda a Região Amazônica, por ser provável que, em sua maior parte, sejam êles constituídos por casos de importação.

7. MARANHÃO — É também baixa a incidência global de Schistosomose neste Estado, cuja incidência é de 0.95%. Dos seus 49 municípios com viscerotomia ativa 13 se mostram positivos: 3 dêstes apresentam incidência baixa; em 7 a incidência é moderada; em 2, *Cajapió,* e *São Vicente Ferrer,* o índice de incidência é de valor médio (+ 5%); e 1 só município, *Cururupu,* mostra incidência elevada (índice = 14.71%).

8. PIAUÍ — A incidência à Schistosomose no Piauí é baixa, com um índice de 0.41%. De 34 municípios com viscerotomia apenas 6 se mostram positivos: em dois dêles a incidência é baixa e moderada nos outros quatro: *União. Picos, Jurumenha* e *Urucu.*

9. CEARÁ — Neste Estado o número de municípios com viscerotomia é de 79. Dêste total 21 foram achados positivos para Schistosomose. O índice percentual de incidência para o Ceará é de valor baixo, igual a 0.48. Nove dos seus 21 municípios positivos mostram incidência baixa. Para os demais a incidência é moderada (índice = + 1 a 5%). Entre êstes últimos mostram índices de incidência acima de 2% os seguintes municípios: *Redenção, Brejo Santo, Caririaçu, Icó, Juazeiro* e *Morada Nova.*

10. RIO GRANDE DO NORTE — Um total de 24 municípios com viscerotomia ativa houve neste Estado, cujo índice de incidência é de valor moderado, igual a 1.17%. Dos seus 6 municípios positivos para Schistosomose 1 só mostra um índice baixo de incidência que, em 4 dêles, é de valor moderado: 1 município, apenas, o de *Ceará-Mirim,* tem incidência alta (índice = 12.10%).

11. PARAÍBA — 25 municípios com viscerotomia ativa representam o total de municípios considerados nesta unidade federativa. A incidência de Schistosomose neste Estado é de valor moderado (índice = 3.04%). 15 dos seus 25 municípios foram achados positivos, estando assim classificados: 2 com incidência baixa; 10, com incidência moderada; 3, com incidência média, sendo êstes *Ingá, Pilar* e *Santa Rita.*

12. PERNAMBUCO — Neste Estado 57 municípios tiveram viscerotomia ativa dentre o período considerado. Deste total 47 municípios se mostraram positivos para Schistosomose. A incidência para todo o Estado é de valor médio, tendendo para alto, igual a 9.44%. Dos seus 47 municípios 17 dêles apresentam uma incidência moderada à mansoníase; em 14 outros a incidência é média; e nos restantes 16 é de valor alto (índice + 10%). Nêste último grupo os municípios de *Nazaré da Mata, Quipapá, Vitória de Santo Antão, Aliança* e *Timbaúba* têm índices de incidência acima de 15%, se elevando a mais de 20% nos de *Aliança* e *Timbaúba*.

13. ALAGOAS — Todos os 16 municipios com viscerotomia ativa em Alagoas se mostraram positivos à Schistosomose. A incidência neste Estado é a mais alta verificada entre os Estado do Brasil, sendo igual a 11.46%. Dos seus 16 municípios, 4 mostram incidência moderada; 3 outros uma incidência de valor médio; e nos 9 restantes ela é alta (índice + 10%). Neste último grupo os municípios de *Assembléa, Coruripe, São José da Lage, Quebrangulo* e *Palmeiras do Índios* apresentam índices de incidência maiores que 15%, sendo de assinalar que em *Quebrangulo* e em *Palmeira dos Índios* a incidência é maciça, os seus respectivos índices atingindo a 25.00% e 52.10%, êste último constituindo o maior índice percentual de Schistosomose por nós achado para os municípios do Brasil.

14. SERGIPE — Neste Estado, para um total de 31 municípios com viscerotomia produtiva, 28 dêles se apresentam positivos. O seu índice percentual de incidência é alto, igual a 10.25%. Os 28 municípios achados positivos assim se classificam segundo a incidência: 4, com incidência moderada; 8, com incidência média; e 16, com incidência alta. Entre êstes devem ser citados os municípios de *Maruim, Tobias Barreto, Carmópolis, Inajaroba, Rosário do Catete* e *Laranjeiras*, todos êles com incidência acima de 15%, sendo que para os quatro últimos a incidência chega a ser maciça (índice: + 20).

15. BAHIA — Para um total de 110 municípios com viscerotomia ativa, 85 se mostram positivos no Estado da Bahia, cuja incidência global é de valor médio, igual a 6.74%. Os seus municípios positivos assim se agrupam segundo a incidência: 1 com índice baixo; 21, com incidência moderada; 39, com incidência média; e 24, com incidência alta. Entre êstes devem ser mencionados os municípios de *Catu, Irará, Santarém, Santa Cruz* e *Ubaíra*, com índices de incidência acima de 15%, sendo que para os dois últimos a incidência é maciça.

16. ESPÍRITO SANTO — 32 municípios foram produtivos quanto a viscerotomia neste Estado e 14 dêles se mostraram positivos à Schistosomose. O

índice percentual de incidência no Espírito Santo é de valor baixo, igual a 0.82. Entre os 24 municípios positivos 6 dêles mostram incidência baixa; 6 outros incidência moderada; e apenas 2 têm incidência média: *Baixo Guandu* e *Itaguaçu*.

17. RIO DE JANEIRO — Para 50 municípios com viscerotomia ativa no Estado do Rio, 19 foram achados positivos para Schistosomose. A incidência no Estado é baixa, com um índice de 0.36%. Todos os seus municípios positivos mostram incidência baixa à exceção de dois, onde ela é moderada: *Itaguaí* e *Silva Jardim*.

18. MINAS GERAIS — Neste Estado o número de municípios positivos é de 89 sôbre um total de 263 produtivos. A incidência de Schistosomose em Minas é moderada, com um índice de 1.26% para o Estado. Os seus 89 municípios positivos assim se agrupam conforme a incidência: 23, com incidência baixa; 48, com incidência moderada; 10 com incidência média; e 8 mostram alta incidência, sendo que os municípios de *Medina* e *Pedra Azul* apresentam índices acima de 15%. Os municípios com incidência mais elevada em Minas Gerais estão situados, quase todos, nas zonas norte e centro dêste Estado.

19. SÃO PAULO — 19 municípios se mostraram positivos neste Estado onde houve um total de 156 municípios produtivos quanto à viscerotomia. A incidência global à Schistosomose é baixa, com um índice de 0.19%. Onze dos seus 19 municípios positivos têm incidência baixa e 8 mostram incidência moderada. Entre êstes últimos apresentam incidência maior que 2% os seguintes municípios: *Andradina, Bastos, Guaíra* e *Guará*.

20. PARANÁ — O número de municípios com viscerotomia no Paraná é de 47 e 6 o de municípios positivos. A incidência de Schistosomose é baixa, igual a 0.10%. Os seus 6 municípios positivos também detem índices baixos de incidência.

22. SANTA CATARINA — Apenas 2 municípios de um total de 32 produtivos neste Estado foram constatados. A incidência de Schistosomose é muito baixa neste Estado, com um índice de 0.05%, como também nos seus dois únicos municípios positivos.

22. RIO GRANDE DO SUL — 15 municípios neste Estado tiveram viscerotomia ativa no período considerado. Apenas 1 dêstes municípios, *S. Luís de Gonzaga*, se mostrou positivo para Schistosomose e, assim mesmo, com 1 só caso sôbre um total de 168 amostras examinadas. A incidência global para o Estado é muito baixa, com um índice de 0,07%.

23. GOIÁS — 5 de 40 municípios com viscerotomia neste Estado foram achados positivos para Schistosomose. O índice percentual de incidência é

0.25 para Goiás, de valor baixo portanto. 2 dos municípios positivos têm incidência baixa; em 2 outros a incidência é moderada; e 1 só se apresenta com índice médio de incidência, o município de *Planaltina*.

24. MATO GROSSO — O número de municípios com viscerotomia neste Estado é de 24, sendo que 6 dêstes foram constatados positivos para Schistosomose. Com um índice de 0.37% a incidência se revelou baixa em Mato Grosso. Ela, também, é baixa em 3 dos seus municípios positivos e moderada nos outros 3: *Aquidauana, Poxoréu* e *Três Lagoas*.

Valor Comparativo da Coproscopia e da Viscerotomia no Diagnóstico da Schistosomose Mansônica — No Quadro 5 e a título de comparação se acham reproduzidos, de trabalhos de diferentes pesquisadores brasileiros, os índices de incidência levantados por exame coprológico para alguns municípios do Brasil e, também, os determinados por viscerotomia.

O critério que presidiu à seleção que fizemos entre os vários índices de incidência levantados por exame de fezes para muitas localidades do nosso país, que se podem encontrar na já vasta literatura médica nacional sôbre Schistosomose, foi meramente quantitativo, isto é, escolhemos, para objeto de comparação com os dados de viscerotomia, apenas aqueles índices de incidência obtidos por coproscopia, que foram determinados sôbre o maior número de amostras, para cada município considerado.

No Quadro 5 estão tabulados os índices de incidência por coproscopia e por viscerotomia de 19 municípios pertencentes a 5 Estados do Brasil.

Em 12 dêstes 19 municípios os índices obtidos por exame de fezes se mostram, decididamente, mais elevados do que os assinalados por viscerotomia: em 4 municípios os índices obtidos por viscerotomia superam os coprológicos e nos outros 3 municípios ambos os índices têm, pràticamente, igual valor.

Os municípios cujos índices de incidência por exame de fezes são menores que os determinados por viscerotomia são os seguintes: *João Pessoa*, no Estado da Paraíba; *Garanhuns*, em Pernambuco; *Maceió* e *S. Luís Quitunde*, em Alagoas.

Alguns dos 12 municípios cujos índices de incidência para Schistosomose são maiores por coproscopia do que por viscerotomia merecem mais longa apreciação.

Assim é que, no Estado de Pernambuco, para o município de *Catende*, tanto JANSEN (1946) como TAVARES (apud A. MEIRA, 1945), trabalhando pela mesma época e sôbre um número pràticamente igual de amostras de fezes

(de 6.559 e 6.288 pessoas, respectivamente) demostram notável concordância em seus resultados, pois, ambos assinalam índices de incidência de valor igual a 53%. No decênio de 1937-1946 para êste mesmo município encontramos sôbre um total de 514 fígados de viscerotomia examinados, uma incidência de apenas 13,42%.

Ainda em Pernambuco, para o município de *Vitória de Santo Antão*, MAGALHÃES et al. determinam a incidência percentual de 38.6 pelo exame de fezes de 1.530 indivíduos, total equivalente, na ocasião, à décima parte da população do município. Os índices de incidência dêste município por viscerotomia foram achados iguais a 14.10% em 1934 (312 amostras examinadas) e, a 15.76% em 1937-1946 (pelo exame de 203 amostras de fígado).

No Estado de Alagoas, BARROS BARRETO (1946) assinala, para o município de *Rio Largo*, a incidência de 31,4% para um total de 2.349 amostras de fezes examinadas. A incidência por viscerotomia, de 1937-1946, foi de 14.27% para êste mesmo município, sôbre um total de 729 fígados examinados.

VIEIRA (apud R. LOBO, 1946) dá, para a cidade de *Salvador*, capital do Estado da Bahia, um índice percentual de incidência de 16.72, pelo exame de 2.223 indivíduos. Para êste município os índices de incidência por viscerotomia são iguais a 8.7% em 1934 e 6.67% em 1937-1946(pelo exame de 724 e 90 amostras de fígado, respectivamente).

Para o município de *Itambacuri*, em Minas Gerais, CESAR PINTO (1944) dá um índice de incidência de 40.0%, pelo exame de fezes de 1.452 pessoas. O nosso índice por viscerotomia (1937-1946) resultou igual a 9.19% para êste município, sendo examinadas 283 amostras de fígado.

Também, no Estado de Minas Gerais, para o município de *Belo Horizonte*, RENAULT e VERSIANI (1940) encontram uma incidência igual a 10.88% pelo exame de fezes de 6.000 indivíduos. De 1937-1946, neste mesmo município, pelo exame de 465 fígados de viscerotomia, a incidência achada foi de 1.51%.

Para os municípios de *Montes Claros* e *Pedra Azul*, neste mesmo Estado, MARTINS e VERSIANI (1938), pelo exame de fezes de 85 e 81 pessoas, calculam uma incidência de 20.00% e 85.18%, respectivamente. De 1937-1946 êstes dois municípios mostraram, por viscerotomia, índices de incidência de 11.45% (35 fígados examinados) e 17.37 (pelo exame de 167 amostras de fígado).

Para os 19 municípios assinalados no Quadro 5, considerados englobadamente, o total de exames coprológicos foi de 61.121 e dêstes resultaram positivos 12.498 ou seja uma incidência de 20.45 $\pm$ 0.11% de positividade

à Schistosomose. O número de fígados de viscerotomia nestes mesmos 19 municípios foi de 1931 a 1946 igual a 7.679 ao todo, havendo 792 fígados positivos para esta helmintose, o que representa uma incidência de 10.31 ± 0.074%, *que é duas vezes menor que aquela assinalada por coproscopia, a diferença entre os dois índices sendo altamente significante* (Dif. = 10.14 ± 0.133).

Parece-nos, assim, justificada a nossa impressão de que, comparativamente, a incidência à Schistosomose, revelada pela nossa viscerotomia, é, via de regra, menor do que a que pode ser assinada por exame coprológico, ainda que mediante um único exame por pessoa.

É fora de dúvida, porém, como se depreende de próprio exame do Quadro 5, que os achados de viscerotomia no diagnóstico da Schistosomose Mansônica são da maior relevância e que, embora a coproscopia, realizada sob condições técnicas adequadas, constitua, por certo, o método de escolha na descoberta de casos desta enfermidade, tem a viscerotomia hepática o mérito de servir como valioso processo auxiliar para êste mesmo fim e como tal nunca deve ser esquecida.

Distribuição por Idade dos Casos — Dos 5.953 espécimes de fígado positivos para Schistosomose durante 1937-1946, sòmente 5.924 possuiam dados sôbre idade.

Dada a impossibilidade de analisarmos, acuradamente, a distribuição etática dêstes 5.924 casos achados para o período de 1937-1946 porquanto tal análise implicaria em classificar-se as idades de 267.107 pessoas mortas, de que proveio, como já se disse, igual número de amostras de fígado de viscerotomia, examinadas no decurso daquele decênio, trabalho que seria exaustivo e falho porque, infelizmente, o nosso fichário de dados viscerotômicos carece, ainda, de codificação mecânica, decidimos restringir o nosso estudo da incidência por idade ao ano de 1938.

Escolhemos êste ano em particular não só porque ao mesmo corresponde a cifra anual mais elevada de espécimes de fígado já alcançada pela nossa viscerotomia como também por possuir êle, em boa distribuição, amostras de tôdas as unidades federadas do Brasil, e, ainda, apresentar excelente uniformidade em seus resultados de exame. Tais características tornam, a nosso vêr, a análise feita para o ano de 1938 digna de suficiente crédito de modo a ser considerada como a melhor amostra representativa do total de fígados do decênio de 1937-1946.

Do Quadro 6 e da Figura 2 constam os dados relativos à distribuição etática de 374 casos de Schistosomose Mansônica, que constitui o total achado para 30.819 espécimes de fígado examinados durante o ano de 1938.

Analisando êstes dados notamos, preliminarmente, que há entre os espécimes de fígado de viscerotomia uma marcada predominancia numérica daqueles pertencentes ao grupo etático de 0 — 9 anos, mais precisamente ao sub-grupo de 0 — 4 anos, o qual chega a representar 36.80% do total das 30.819 amostras de fígado. O número de fígados para todo grupo de 0 — 9 anos é de 13.622 amostras ou seja 44.20% daquele total. Esta mesma predominância foi observada por DAVIS (loc. cot.) entre 11.112 fígados de viscerotomia procedentes dos Estados de Pernambuco, Alagoas, Sergipe e Bahia, material a que limitou êle a sua análise em relação à incidência etática da Schistosomose. Para êste total de 11.112 fígados de viscerotomia DAVIS assinala 7.264 pertencentes ao grupo etático de 0 — 9 anos, o que representa 65.37% do material por êle analisado, em que a predominância das amostras do primeiro grupo etático é, pois, bem mais considerável do que a constatada em 1938.

Dos nossos dados ainda se verifica que os espécimes de fígado correspondentes aos quatro grupos de idade que abrangem da 2.ª à 5.ª década da vida se acham distribuídos de modo equivalente, do que resulta ser a comparação entre os resultados dêstes mesmos grupos grandemente significativa.

Para o último grupo de idade considerado (50 + anos) se depara, entretanto, com outra sobrecarga de amostras de fígado de viscerotomia (21.38% do total), conseqüência provável da maior amplitude dêste grupo.

A incidência de casos de Schistosomose, no ano de 1938, se revela mais elevada para o grupo etático de 10 — 19 anos (2.61%) embora não difira, significativamente, da que se encontra para os dois grupos de idade que lhe são consecutivos (Diferenças: 0.25% ± 0.288 e 0.68 ± 0.283, respectivamente). Porém a diferença entre essa incidência e a encontrada para o grupo de 40 — 49 anos é, estatìsticamente, significante (igual a 1.02 ± 0.274).

Os mais baixos índices de incidência se observam para o primeiro e o último grupos etáticos considerados (0 — 9 e 50 + anos), sendo que o correspondente ao primeiro grupo é, decididamente, o menor (a diferença entre êste e o último grupo é de: 0.42 ± 0.089, significativa portanto). Também é significante a diferença que há entre a incidência achada para

o grupo de 50 + anos e a do grupo que lhe antecede imediatamente (de — 0.57 ± 0.185).

A incidência percentual de casos de Schistosomose decresce gradativamente a partir da 2.ª década de vida para os 3.º, 4.º, 5.º e 6.º e último grupos etários considerados. Os índices relativos aos 3.º e 4.º como os do 4.º e 5.º grupos de idade não diferem significativamente entre si, sendo, no entanto, significante a diferença existente entre o 3.º e 5.º grupos (de 0.77 ± 0.249).

Nota-se, ainda, que o índice de incidência relativo ao sub-grupo etático de 5 — 9 anos (2.32%), cujo número de amostras correspondente é da mesma grandeza da dos grupos 2, 3, 4 e 5, se mostra pràticamente igual aos dêstes quatro grupos, pois, as diferenças entre a incidência nesse subgrupo e a observada em cada um dos grupos mencionados são, estatìsticamente, sem significação.

Pode-se, generalizando, dizer que, quanto a sua distribuição etática, a incidência dos casos de Schistosomose entre os fígados de viscerotomia é muito baixa nos primeiros anos de vida, se eleva notàvelmente na segunda infância para atingir o seu máximo entre adolescentes e adultos jovens, decrescendo apenas entre os adultos mas, que, realmente, só vem a declinar da 6.ª década de vida em diante, em indivíduos velhos portanto.

Tal distribuição coincide com a que tem sido, geralmente, assinalada para esta enfermidade por estudos nosológicos de natureza diversa e confirma as condições epidemiológicas, bem conhecidas, de exposição e infestação do homem a esta helmintose.

CONCLUSÕES

O exame de 267.107 fígados de viscerotomia, durante o período de 1937 a 1946 permitiu o diagnóstico de 5.953 espécimes positivos para Schistosomose Mansônica, com uma incidência percentual de 2.23 ± 0.019 para o Brasil.

Estuda-se, detidamente, a incidência por Estados e Municípios destas amostras positivas.

Em tôdas as unidades federativas do Brasil, à exceção do *Território do Amapá*, foram achados casos desta Schistosomose, o que significa que esta enfermidade se acha bastante difundida no nosso país.

Nas Regiões do Nordeste Oriental e do Leste Setentrional se constata a ocorrência do maior número de casos e, em quase todos os seus Estados, a incidência é grande.

Também, nos Estados do *Espírito Santo* e *Minas Gerais*, da Região Leste Meridional, o número de municípios como o de fígados achados positivos é considerável.

O estudo da distribuição etária da Schistosomose Mansônica entre os fígados de viscerotomia se restringe, pelas razões dadas no texto, ao ano de 1938. A análise feita revelou ser esta incidência diminuta nas crianças de baixa idade e nos velhos, mostrando-se, pràticamente, da mesma intensidade desde a segunda infância até o fim da idade adulta embora o seu índice mais elevado corresponda ao grupo etático de 10 — 19 anos.

O combate planificado a esta helmintose visceral, de tão perniciosos efeitos para o indivíduo como para a coletividade, cumpre, decididamente, ser empreendido.

Esta nossa contribuição deve, em definitivo, alertar as nossas autoridades sanitárias para a magnitude e a gravidade do problema da infestação humana pelo *Schistosoma mansoni* no Brasil e poderá, talvez, servir de roteiro numa campanha de âmbito nacional contra esta parasitose.

REFERÊNCIAS

Alves Meira, J.,

1947. Esquistosomiase Mansoni. Subsídio ao estudo de sua incidência e distribuição geográfica no Brasil. Lista bibliográfica brasileira sôbre a esquistosomose mansoni (doença de Manson-Pirajá da Silva). *Arq. Fac. Hig. Saúde Pub. Univ. de São Paulo* 1 (1): 5-146.

Audiface, E.,

1943. Estrongilidiose na criança da Bahia, *Pediat. e Puericult.* 13 (1) : 39-38.

Barros Barreto, J.,

1946. A Saúde Pública no Brasil. Panorama das atividades empreendidas pelo Departamento Nacional de Saúde *Bol. Of. San. Panam.* 25 (6) : 481-511.

Barros, P.,

1934. Índices de Coprologia Verminótica na zona rural de Garanhuns (Pernambuco). *Rev. Hig. Saúde Púb.* 8 (11) : 366-371.

Davis, N. C.,

1934. The microscopical examination of 29.593 human livers from central and northern Brazil, with special reference to the occurrence of malaria and schistosomiasis. *Am. J. Hyg.* 19 (3) : 567-600.

Ferreira Lopes, C.,

1939. A Schistosomose intestinal em Teophilo Ottoni. Considerações sôbre 1.025 exames de fezes por sedimentação e concentração. Brasil Med. 53 (45): 1013-1017.

LAMBERT, R. A.,
1927. Studies on Schistosomiasis (*S. mansoni*) in Puerto Rico. Preliminary report findings in 100 routine autopsies. *Puerto Rico Rev. Pub. Health Trop. Med.* 3 (6) : 231-234.

LOBO, R.,
1946. A Profilaxia da Esquistosomose na Bahia. *Brasil Med.* 60 (1 e 2) : 9-14.

MAGALHÃES, A., BEZERRA COUTINHO,

GOUVÊA, L. e LUCENA, D.,
1940. Estudos sôbre a Esquistosomose em Pernambuco, Brasil. *Mem. Ins. Oswaldo Cruz* 35 (1) : 205-230.

MELO TEIXEIRA, J.,
1920. A Schistosomose mansonica na infância em Belo Horizonte. Tese de Concurso, Belo Horizonte, Minas Gerais..

MUNIZ ARAGÃO, R.
1938. Incidência Verminótica na população de João Pessoa. *Brasil Med.* 52 (30) : 679-680.

PAULA, H.,
1942. Incidência de verminose em escolares. *Brasil Med.* 56 (21 e 22) : 271-272.

PINTO, CESAR,
1944. Um ano de combate às doenças parasitárias que atacam os rodoviários da estrada Rio-Bahia. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 40 (3) : 209-340.

PINTO, CESAR e FIRMATO DE ALMEIDA, A.,
1948. Schistosomiasis Mansoni no Brasil. Monografia do Instituto Oswaldo Cruz No. 5, 287 pp.

PIRAJÁ DA SILVA, M.,
1908. *a* — *Contribuição* ao estudo de Schistosomiase na Bahia. *Brasil med.* 22 (29): 281-283.
1908. *b* — Idem, Idem, 22 (44) : 439.
1908. *c* — Contribuição ao estudo de Schistosomiase na Bahia. Dezesseis observações. *Brasil med.* 22 (45) : 441-444.
1908. *d* — Idem. Idem. 22 (46) : 451-454.

RENAUT, L. e VERSIANI, W.,
1940. Parasitismo humano por helmintos e protozoários em Belo Horizonte. *Brasil Med.* 54 (29) : 487-492.

SILVA, A. F.,
1944. A esquistosomose em Barreiras. *Jor. Med. Pernambuco* 40 (4) : 109-115.

SOPER, F. L., RICKARD, E. R., e

CRAWFORD, P. J.,
1934. The Routine Post-Mortem Removal of Liver Tissue from Rapidly Fatal Fever Cases for the Discovery of Silent Yellow Fever Foci. *Am. J. Hyg.*, 19 (3) : 549-566.

VIANA MARTINS, A. e VERSIANI, W.,
1938. Schistosomose Mansônica no norte de Minas Gerais. *Brasil Med.* 52 : 812-816.

NCIDÊNCIA POR MUNICÍPIOS

SCHISTOS(
(DADOS
IS

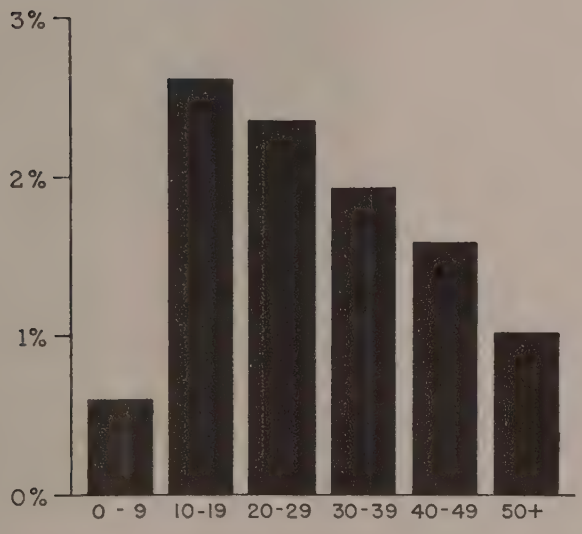
INCIDÊNCIA

ALTA		Acima de 10 %
MÉDIA		5 a 10 %
MODERADA		1 a 5 %
BAIXA		0 a 1 %
NEGATIVA		0 %

ÁREAS SEM DADOS DE VISCEROTOMIA

SCHISTOSOMOSE MANSÔNICA (DADOS DE VISCEROTOMIA) NO BRASIL, ANO DE 1938

INCIDÊNCIA POR IDADE



Figados Positivos	82	62	70	52	41	67
Figados Examinados	13622	2374	2960	2698	2577	6588

Fig. 2

QUADRO 1
Table 1

SCHISTOSOMOSE MANSONICA NO BRASIL (ESTADOS, TERRITÓRIOS E REGIÕES), 1937–1946
MANSON'S SCHISTOSOMIASIS IN BRAZIL (STATES, TERRITORIES AND REGIONS), 1937–1946

FÍGADOS DE VISCEROTOMIA, ESPÉCIMES POSITIVOS E INCIDENCIA PERCENTUAL
Incidence of Schistosomiasis Lesions among Liver Specimens Obtained by Viscerotomy

UNIDADES FEDERADAS E REGIÕES STATES AND TERRITORIES	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADO Total Number of Liver Specimens	FIGADOS EM MUNICÍPIOS POSITIVOS Livers from Infected Municipalities		SCHISTOSOMOSE Schistosomiasis	
		NÚMERO Number	PERCENTAGEM DO TOTAL Per cent	ESPÉCIMES POSITIVOS Number of Positive Specimens	PERCENTAGEM DO TOTAL Per cent
Acre	1 496	289	19,32	3	0,20 ± 0,077
Rio Branco	88	88	100,00	3	3,41 ± 1,34
Guaporé	526	387	73,57	1	0,19 ± 0,12
Amapá	179	0	0,00	0	0,00
Amazonas	4 603	2 515	50,29	14	0,30 ± 0,052
Pará	19 933	9 124	45,77	39	0,19 ± 0,021
NORTE	26 825	12 203	45,50	60	0,22 ± 0,018
Maranhão	4 750	1 590	33,47	45	0,95 ± 0,094
Piauí	4 179	1 505	36,01	17	0,41 ± 0,066
NOSDESTE OCIDENTAL	8 929	3 095	34,66	62	0,69 ± 0,059
Ceará	14 676	5 581	38,03	70	0,48 ± 0,038
R. G. do Norte	3 000	1 128	37,60	35	1,17 ± 0,13
Paraíba	5 985	4 242	70,88	182	3,04 ± 0,15
Pernambuco	15 035	14 451	96,11	1 419	9,44 ± 0,159
Alagoas	4 642	4 642	100,00	532	11,46 ± 0,315
NORDESTE ORIENTAL	43 338	30 044	69,32	2 238	5,16 ± 0,076
Sergipe	7 179	7 093	98,80	736	10,25 ± 0,24
Bahia	26 200	25 280	96,49	1 766	6,74 ± 0,107
LESTE SETENTRIONAL	33 379	32 373	96,99	2 502	7,49 ± 0,97
Espírito Santo	14 271	7 977	55,90	117	0,82 ± 0,051
Rio de Janeiro (com D. Federal)	38 325	25 579	66,74	139	0,36 ± 0,020
Minas Gerais	60 737	26 195	43,12	764	1,26 ± 0,029
LESTE MERIDIONAL	113 333	59 751	52,72	1 020	0,90 ± 0,018
São Paulo	18 308	3 691	20,16	35	0,19 ± 0,021
Paraná	7 781	2 176	27,96	8	0,10 ± 0,024
Santa Catarina	6 208	1 342	21,62	3	0,05 ± 0,019
R. G. do Sul	1 475	168	11,39	1	0,07 ± 0,045
SUL	33 772	7 377	21,86	47	0,14 ± 0,043
Goiás	3 231	1 159	35,87	8	0,25 ± 0,059
Mato Grosso	4 300	2 254	52,42	16	0,37 ± 0,063
CENTRO OESTE	7 531	3 413	45,47	24	0,32 ± 0,043
BRASIL–TOTAL	267 107	148 256	55,51	5 953	2,23 ± 0,019

QUADRO 2
Table 2

TOTAL DE MUNÍCIPIOS COM VISCEROTOMIA, POR UNIDADES FEDERADAS DO BRASIL, POSITIVOS E NEGATIVOS PARA SCHISTOSOMOSE MANSONICA, 1937–1946

TOTAL NUMBER OF MUNICIPALITIES WITH ACTIVE VISCEROTOMY POSTS, GROUPED BY STATE OR TERRITORY, POSITIVE AND NEGATIVE FOR INTESTINAL SCHISTOSOMIASIS FROM 1937 TO 1946

UNIDADES FEDERADAS STATE OR TERRITORY	NÚMERO DE MUNICÍPIOS NUMBER OF MUNICIPALITIES		
	TOTAL Total	POSITIVOS Positive	NEGATIVOS Negative
Acre	7	1	6
Rio Branco	1	1	0
Guaporé	2	1	1
Amapá	3	0	3
Amazonas	25	3	22
Pará	52	15	37
Maranhão	49	13	36
Piauí	34	6	28
Ceará	79	21	58
Rio Grande do Norte	24	6	18
Paraíba	25	15	10
Pernambuco	57	47	10
Alagoas	16	16	0
Sergipe	31	28	3
Bahia	110	85	25
Espírito Santo	32	14	18
Rio de Janeiro (com Distrito Federal)	50	19	31
Minas Gerais	263	89	174
São Paulo	156	19	137
Paraná	47	6	41
Santa Catarina	32	2	30
Rio Grande do Sul	15	1	14
Goiás	40	5	35
Mato Grosso	24	6	18
BRASIL TOTAL	1 174	419	755

QUADRO 4
Table 4

DADOS COMPARATIVOS DE VISCEROTOMIA SOBRE A INCIDENCIA PERCENTUAL DE SCHISTOSOMOSE MANSONICA EM ALGUNS ESTADOS DO BRASIL.

COMPARATIVE VISCEROTOMY DATA ON THE INCIDENCE OF INTESTINAL SCHISTOSOMIASIS IN SOME OF THE STATES OF BRAZIL.

ESTADO STATE	VISCEROTOMIA VISCEROTOMY			
	Davis, 1934	1937–1946	DIFERENÇA DAS PERCENTAGENS Difference in the Percentage	E.P. DIF. Probable Error of Difference
Pará	0,31 ± 0,085	0,19 ± 0,021	+ 0,12	± 0,08
Piauí	0,50 ± 0,33	0,41 ± 0,066	+ 0,09	± 0,33
Ceará	0,66 ± 0,062	0,48 ± 0,038	+ 0,18	± 0,072
R. G. do Norte	1,00 ± 0,141	1,17 ± 0,13	— 0,17	± 0,194
Paraíba	2,18 ± 0,162	3,04 ± 0,15	— 0,86	± 0,22
Pernambuco	12,35 ± 0,27	9,44 ± 0,159	+ 2,91	± 0,31
Alagoas	15,32 ± 0,57	11,46 ± 0,315	+ 3,86	± 0,65
Sergipe	15,38 ± 1,2	10,25 ± 0,24	+ 5,13	± 1,497
Bahia	10,16 ± 0,4	6,74 ± 0,107	+ 3,42	± 0,413
Espírito Santo	2,61 ± 0,61	0,82 ± 0,051	+ 1,79	± 0,61
Rio de Janeiro	0,36 ± 0,17	0,36 ± 0,020	0,00	—
Minas Gerais	0,97 ± 0,29	1,26 ± 0,029	— 0,29	± 0,29

QUADRO 5
Table 5

CONFRONTO ENTRE DADOS DE COPROSCOPIA E DE VISCEROTOMIA SOBRE A INCIDENCIA DE SCHISTOSOMOSE MANSONICA EM ALGUNS MUNICÍPIOS DO BRASIL

COMPARATIVE DATA ON THE INCIDENCE OF MANSON'S SCHISTOSOMIASIS IN CERTAIN MUNICÍPIOS OF BRAZIL, BASED ON COPROLOGY AND VISCEROTOMY

ESTADO E MUNICÍPIO STATE AND MUNICÍPIO	COPROSCOPIA COPROLOGY				VISCEROTOMIA VISCEROTOMY					
					DAVIS, 1934			1937–1946		
	AUTOR E ÉPOCA DO EXAME Autor and time of examination	AMOSTRAS Specimen	CASOS Cases	%	FÍGADOS Livers	CASOS Cases	%	FÍGADOS Livers	CASOS Cases	%
PARAÍBA:										
João Pessoa	Muniz Aragão (1938), 1931–1937	4 972	127	2.5	285	23	8.07	90	3	3.33
PERNAMBUCO:										
Barreiros	A. F. Silva (1944), 1940–1943	221	61	34.50	102	14	13.73	—	—	—
Catende	Jansen, G. (1946), 1943–1945	6 559	3 482	53.1	—	—	—	514	69	13.42
Catende	Luís Tavares (apud Alves Meira, 1945), 1943–1945	6 288	3 363	53 4						
Garanhuns	Paulino de Barros (1934), 1930–1933	500	4	0 8	199	6	3.02	179	19	10 61
Vitória de Sto. Antão	Magalhães et al. (1940), 1938–1939	1 530	593	38 6	312	44	14.10	203	32	15.76
ALAGOAS:										
Assembléia	Bonifácio Costa (apud C. Pinto 1948), 1943–1944	251	73	29	101	33	32.7	162	30	18.52
Maceió	Idem	8 584	416	4	543	52	9.6	—	—	—
São Luís Quitunde	Idem	572	57	10	67	11	16.4	163	23	14.11
São Miguel de Campos	Idem	2 025	579	28	35	7	20.0	—	—	—
Rio Largo	Idem	2 147	679	26	87	11	12,6	729	104	14,27
Rio Largo	Barros Barreto (1946), 1944	2 349	737	31,4	—	—	—	—	—	—
BAHIA:										
Cachoeira	E. Audiface (1943), 1939–1940	2 855	216	7,5	—	—	—	45	4	8,89
Salvador	Oswaldo Vieira (apud Renato Lobo, 1946), 1933–1944	2 223	372	16,72	724	63	8,7	90	6	6,67

QUADRO 5 (cont.)

CONFRONTO ENTRE DADOS DE COPROSCOPIA E DE VISCEROTOMIA SOBRE A INCIDENCIA DE SCHISTOSOMOSE MANSONICA EM ALGUNS MUNICÍPIOS DO BRASIL

COMPARATIVE DATA ON THE INCIDENCE OF MANSON'S SCHISTOSOMIASIS IN CERTAIN MUNICÍPIOS OF BRAZIL, BASED ON CORPOLOGY AND VISCEROTOMY

ESTADO E MUNICÍPIO STATE AND MUNICÍPIO	COPROSCOPIA COPROLOGY				VISCEROTOMIA VISCEROTOMY					
					Davis, 1934			1937-1946		
	AUTOR E ÉPOCA DO EXAME Autor and time of examination	AMOSTRAS Specimen	CASOS Cases	%	FÍGADOS Livers	CASOS Cases	%	FÍGADOS Livers	CASOS Cases	%
MINAS GERAIS:										
Belo Horizonte	Melo Teixeira (1920), 1920	2 955	49	0,49	—	—	—	465	7	1,51
Belo Horizonte	Renault e Versiani (1940), 1937–1939	6 000	653	10,88	—	—	—	—	—	—
Governador Valadares	C. Pinto (1944), 1942–1943	282	13	4,6	—	—	—	593	29	4,92
Itambacurí	A. F. Almeida e C. Pinto (1944), 1934–1943	1 452	584	40	—	—	—	283	26	9,19
Montes Claros	Martins e Versiani (1938), 1937	85	17	20	—	—	—	35	4	11,43
Montes Claros	H. de Paula (1942), 1942	1 109	141	12,7	—	—	—	—	—	—
Pedra Azul	Martins e Versiani (1938), 1937	81	69	85,18	—	—	—	167	29	17,37
Salinas	idem	56	7	12,50	—	—	—	227	5	2,20
Teófilo Otoni	C. Ferreira Lopes (1938), 1938	1 025	206	20,09	—	—	—	1 282	138	10,76
TOTAL DE EXAMES EM 19 MUNICÍPIOS	POR COPROSCOPIA	61 121	12 498	20,45 ± 0,11	POR VISCEROTOMIA (1931-1946)			7 679	792	10,31 ± 0,074

QUADRO 6
Table 6

DISTRIBUIÇÃO POR IDADE DE 374 CASOS DE SCHISTOSOMOSE MANSÔNICA, TOTAL ACHADO PARA O BRASIL E POR VISCEROTOMIA NO ANO DE 1938
DISTRIBUTION BY AGE OF 374 CASES OF MANSON'S SCHISTOSOMIASIS DIAGNOSED THROUGH VISCEROTOMY FOR BRAZIL DURING 1938

GRUPOS ETÁTICOS (anos) AGE GROUP	FIGADOS EXAMINADOS LIVER SPECIMENS		SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS		
	NÚMERO Number	PERCENTAGEM DO TOTAL Total Percentage	NÚMERO DE CASOS Number of Cases	PERCENTAGEM DO TOTAL Total Percentage	INCIDENCIA PERCENTUAL POR GRUPO DE IDADE Per Cent Incidence by Age Group
0-4	11 339	36,80	29	7,76	0,23 ± 0,032
5-9	2 283	7,41	53	14,17	2,32 ± 0,212
(0-9)	(13 622)	(44,20)	(82)	(21,93)	(0,60 ± 0,044)
10-19	2 374	7,70	62	16,58	2,61 ± 0,220
20-29	2 960	9,60	70	18,72	2,36 ± 0,188
30-39	2 698	8,75	52	13,90	1,93 ± 0,179
40-49	2 577	8,36	41	10,96	1,59 ± 0,166
50 +	6 588	21,38	67	17,91	1,02 ± 0,084
BRASIL-TOTAL	30 819	100,00	374	1,22 ± 0,042 (global)	

QUADRO 3

Table 3

TABULAÇÃO, POR ESTADOS E TERRITÓRIOS DO BRASIL, DE MUNICÍPIOS E RESPECTIVOS POSTOS DE VISCEROTOMIA POSITIVOS E NEGATIVOS PARA SCHISTOSOMOSE MANSONICA, QUE MANDARAM A EXAME PELO MENOS 5 AMOSTRAS DE FÍGADO DURANTE OS ANOS DE 1937 A 1946

TABULATION, BY BRASILIAN STATES AND TERRITORIES, OF VISCEROTOMY POSTS FROM MUNICIPIOS WHICH SENT SPECIMENS FOR EXAMINATION FROM 1937 TO 1946. ONLY THOSE COUNTIES ARE INCLUDED WHICH SENT IN AT LEAST FIVE LIVER SPECIMENS EITHER POSITIVES OR NEGATIVES FOR MANSON'S SCHISTOSOMIASIS

A C R E

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (1)						
Sena Madureira	1	289	3	1 04	Sena Madureira	
TOTAL	1	289	3	1.04		
Negativos (6)						
Brasília	1	122				Brasília
Cruzeiro do Sul	2	231				Cruzeiro do Sul
						Porto Valter
Feijó	1	17				Feijó
Rio Branco	2	472				Rio Branco
						Pôrto Acre
Tarauacá	1	180				Tarauacá
Xapuri	1	185				Xapuri
TOTAL	8	1 207				
TOTAL-GERAL	9	1 496	3	0.20	1	8

RIO BRANCO

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (1)						
Boa Vista	1	88	3	3.41	Boa Vista	
TOTAL	1	88	3	3.41		
Negativos (0)						
TOTAL-GERAL	1	88	3	3.41	1	0

GUAPORÉ

Positivos (1)						
Pôrto Velho	3	387	1	0.26	Fortaleza do Abunã	Abunã Pôrto Velho
TOTAL	3	387	1	0.26		
Negativos (1)						
Guajará-Mirim	2	139				Guajará-Mirim Jaçi Paraná
TOTAL	2	139				
TOTAL-GERAL	5	526	1	0.19	1	4

AMAPÁ

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (0)						
Negativos (3)						
Amapá	2	95				Amapá Ponta dos Índios
Macapá	1	52				Macapá
Mazagão	1	32				Mazaganópolis
TOTAL	4	179				
TOTAL-GERAL	4	179	0	0.00	0	4

AMAZONAS

Positivos (3)						
Coari	1	226	3	1.33	Coari	
Itacoatiara	2	568	2	0.35	Itacoatiara	Ambrósio Aires
Manáus	3	1 521	9	0.59	Manáus	Janauacá Paredão
TOTAL	6	2 315	14	0.60		
Negativos (22)						
Barcelos	3	151				Barcelos Carvoeiro Moura
Barreirinha	1	18				Barreirinha
Benjamim Constant	2	77				Benjamim Constant Tabatinga
Boca do Acre	2	120				Boca do Acre Floriano Peixoto
Borba	1	105				Borba

AMAZONAS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Canutama	1	41				Canutama
Carauari	1	50				Carauari
Codajaz	1	62				Codajaz
Eirunepé	1	83				Eirunepé
Fonte Boa	1	41				Fonte Boa
Humaitá	1	159				Humaitá
Itapiranga	1	10				Itapiranga
Lábrea	1	116				Lábrea
Manacapurú	1	91				Manacapurú
Manicoré	1	88				Manicoré
Maués	1	161				Maués
Parintins	2	588				Parintins
São Paulo de Olivença	2	71				Ilha Afonso de Carvalho São Paulo de Olivença Santa Rita
Tefé	1	137				Tefé
Uapés	1	56				Uapés
Urucará	2	16				São Sebastião Urucará
Urucurituba	1	47				Urucurituba
TOTAL	29	2 288				
TOTAL-GERAL	35	4 603	14	0.30	3	32

PARÁ

Positivos (15)						
Acará	2	249	2	0 80	Acará Tomé Açu	
Ananindeua	3	401	3	0 75	Ananindeua Benevides Benfica	

PARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Belém	1	3 510	8	0.23	Belém Icorací	Val de Cães
Capanema	6	1 029	3	0.29	Mosqueiro Capanema Primavera	Mirasselva Quatipuru Santa Rosa Tauarí
Castanhal	2	384	2	0.52	Apeú Castanhal	
Faro	2	277	3	1.08	Faro	Terra Santa
Irituia	2	844	3	0.36	Irituia	Mãe do Rio
Itaituba	2	305	3	0.98	Boa Vista Itaituba	
Juritî	1	114	1	0.88	Juritî	
Marabá	1	209	2	1.00	Marabá	
Monte Alegre	2	289	3	1.04	Inglês de Souza	Monte Alegre
Ourém	2	355	2	0.56	Ourém Tentugal	
Portel	1	80	1	1.25	Portel	
Santarém	3	945	2	0.21	Santarém	Belterra Curuaí
São Caetano Odivelas	1	112	1	0.89	S. Caetano Odivelas	
TOTAL	34	9 124	39	0.43		
Negativos (37)						
Abaetetuba	1	1 155				Abaetetuba
Afuá	1	52				Afuá
Alenquer	1	271				Alenquer
Almeirim	1	176				Almeirim
Altamira	1	265				Altamira
Arariuna	1	71				Arariuna
Araticu	2	118				Araticú
Baião	2	186				Bagre Baião
Barcarena	1	118				Tucuruí Barcarena
Bragança	3	1 513				Bragança Tijoca Urumajó

PARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL RE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Breves	2	260				Antonio Lemos Breves
Cametá	3	392				Cametá Juaba Moraíba
Capim	1	87				Capim
Chaves	1	50				Chaves
Curralinho	2	197				Curralinho Piriá
Curuçá	1	391				Curuçá
Guamá	2	298				Bonito Guamá
Gurupá	1	50				Gurupá
Igarapé-Açu	4	374				Caripi Igarapé-Açu Peixe-Boi Taciateua
Igarapé-Miri	1	584				Igarapé-Miri
Inhangapi	2	133				Inhangapi São João
João Coelho	3	539				Americano João Coelho Marituba
Maracanã	2	223				Maracanã Santarém Novo
Marapanim	1	526				Marapanim
Mocajuba	1	225				Mocajuba
Moju	1	97				Moju
Muaná	2	315				Muaná São Miguel do Pracuuba
Nova Timboteua	1	118				Nova Timboteua
Obidos	1	278				Óbidos
Oriximiná	1	108				Oriximiná
Ponta de Pedras	1	250				Ponta de Pedras
Prainha	1	122				Prainha
Salinópolis	1	120				Salinópolis
São Sebastião da Boa Vista	1	245				S. Sebastião da Boa Vista
Soure	4	286				Joanes Monsarás Salvaterra Soure

PARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Vigia	3	485				Colares Sto. Antonio do Tauá Vigia
Vizeu	1	131				Vizeu
TOTAL	59	10 809				
TOTAL-GERAL	93	19 933	39	0.19	24	69

MARANHÃO

Positivos (13)						
Alcântara	1	112	1	0.89	Alcântara	
Anajatuba	1	51	2	3.92	Anajatuba	
Bacabal	1	303	3	0.99	Bacabal	
Cajapió	1	79	6	7.59	Cajapió	
Codó	1	184	4	2.17	Codó	
Cururupu	1	68	10	14.71	Cururupu	
Grajaú	1	50	1	2.00	Grajaú	
Passagem Franca	1	24	1	4.17	Passagem Franca	
Pedreiras	1	222	2	0.90	Pedreiras	
Penalva	1	115	2	1.74	Penalva	
Ribamar	1	209	4	1.91	Ribamar	
São Bento	1	125	6	4.80	São Bento	
São Vicente Ferrer	1	48	3	6.25	São Vicente Ferrer	
TOTAL	13	1 590	45	2.83		
Negativos (36)						
Araioses	1	51				Araioses
Arari	1	128				Arari

MARANHÃO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Axixá	1	85				Axixá
Baixo Mearim	1	45				Baixo Mearim
Balsas	1	68				Balsas
Barra do Corda	1	50				Barra do Corda
Brejo	1	36				Brejo
Buriti Bravo	1	58				Buriti Bravo
Carolina	1	273				Carolina
Carutapera	1	79				Carutapera
Caxias	1	139				Caxias
Colinas	1	38				Colinas
Coroatá	1	181				Coroatá
Guimarães	1	143				Guimarães
Humberto de Campos	2	69				Humberto de Campos
						Primeira Cruz
Icatu	1	157				Icatu
Imperatriz	1	79				Imperatriz
Ipixuma	1	74				Ipixuna
Itapecuru-Mirim	1	57				Itapecuru-Mirim
Mirador	1	54				Mirador
Monção	1	16				Monção
Morros	1	110				Morros
Nova Iorque	1	29				Nova Iorque
Pastos Bons	3	46				Brejo Paraibano
						Pastos Bons
						Roçádo
Pindaré-Mirim	1	89				Pindaré-Mirim
Pinheiro	1	73				Pinheiro
Porto Franco	1	32				Porto Franco
Riachão	1	35				Riachão
Rosário	1	212				Rosário
São João dos Patos	1	28				S. João dos Patos
São Luís	2	296				Anil
						São Luís
Timbiras	1	26				Timbiras
Timon	1	48				Timon
Turiaçu	2	75				Aurizona
						Turiaçu
Tutóia	1	57				Tutóia

MARANHÃO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITÍVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Viana	1	124				Viana
TOTAL	41	3 160				
TOTAL-GERAL	54	4 750	45	0.95	13	41

PIAUÍ

Positivos (6)						
Jurumenha	1	22	1	4.55	Jurumenha	
Parnaíba	1	934	8	0.86	Parnaíba	
Periperi	1	104	1	0.96	Periperi	
Picos	2	120	2	1.67	Genipapo Picos	
União	2	267	3	1.13	União	
Uruçu	1	58	2	3.45	Uruçu	Davi Caldas
TOTAL	8	1 505	17	1.13		
Negativos (28)						
Alto Longá	1	50				Alto Longá
Altos	1	152				Altos
Amarantes	1	368				Amarantes
Barras	1	54				Barras
Beneditinos	1	44				Beneditinos
Berlengas	1	60				Berlengas
Bom Jesus	2	40				Bom Jesus Nova Lapa
Buriti dos Lopes	1	101				Buriti dos Lopes
Campo Maior	1	189				Campo Maior
Floriano	1	262				Floriano
Fronteiras	1	22				Fronteiras

PIAUÍ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Jaicós	2	32				Jaicos
						Patos
José de Freitas	1	43				José de Freitas
Luzilândia	1	90				Luzilândia
Marvão	1	52				Marvão
Oeiras	1	129				Oeiras
Palmeirais	1	57				Palmeirais
Paulistana	1	51				Paulistana
Pedro II	1	111				Pedro II
Pio IX	1	20				Pio IX
Piracuruca	1	61				Piracuruca
Porto	1	27				Porto
São João do Piauí	1	86				S. João do Piauí
São Miguel do Tapuio	1	70				S. Miguel do Tapuio
São Pedro do Piauí	1	56				São Pedro do Piauí
São Raimundo Nonato	1	15				São Raimundo Nonato
Simplício Mendes	1	49				Simplício Mendes
Terezina	2	402				Natal
						Terezina
TOTAL	32	2 674				
TOTAL-GERAL	39	4 179	17	0.41	7	32

CEARÁ

Positivos (21)						
Acopiara	1	258	3	1.16	Acopiara	
Aracoiaba	1	131	1	0.76	Aracoiaba	
Barbalha	2	279	2	0.72	Barbalha	Arajara
Baturité	4	327	3	0.92	Baturité	Caio Prado
					Itapiuna	Capistrano

CEARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Brejo Santo	2	147	4	2.72	Brejo Santo Porteiras	
Cariré	1	86	1	1.16	Cariré	
Caririaçu	2	52	2	3.85	Caririaçu	Granjeiro
Icó	3	244	5	2.05	Cruzeirinho Icó Orós	
Jaguaribe	4	242	2	0.83	Nova Floresta	Feiticeiro Jaguaribe Mapuá
Jaguaruana	3	571	3	0.53	Giqui Jaguaruana	Itaiçaba
Juazeiro	1	210	8	3.81	Juazeiro	
Maranguape	5	557	6	1.08	Maracanaú Palmacia	Jubaia Maranguape Sapupara
Milagres	3	90	1	1.11	Milagres	Abaiara Barro
Morada Nova	1	209	6	2.87	Morada Nova	
Pacoti	4	371	4	1.08	Pacoti	Aratuba Guaramiranga Mulungu
Pereiro	3	259	2	0.77	Ereré Iracema	Pereiro
Quixará	1	121	2	1.65	Quixará	
Redenção	3	270	8	2.96	Acarape Antonio Diogo Redenção	
Senador Pompeu	3	456	1	0.22	Senador Pompeu	Mulungu Piquet Carneiro
Solonópolis	5	298	2	0.67	Solonópolis	Carnaubinha Flores Novas Milhã Tataíra
Tauá	5	403	4	0.99	Arneiros Tauá	Inhamuns Parambu Trici
TOTAL	57	5 581	70	1.25		

CEARA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FIGADO Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (58)						
Acaraú	2	251				Acaraú
						Bela Cruz
Anacetaba	5	188				Anacetaba
						Curral Grande
						Paracuru
						Paraipaba
						Trairi
Aquiraz	1	95				Aquiraz
Aracatí	2	97				Aracatí
						Fortim
Araripe	1	115				Araripe
Assaré	1	44				Assaré
Aurora	3	91				Aurora
						Iara
						Ingazeira
Baixío	3	204				Baixío
						Ipaumirim
						Umari
Boa Viagem	1	147				Boa Viagem
Camocim	2	139				Camocim
						Chaval
Campos Sales	1	69				Campos Sales
Canindé	3	388				Canindé
						Caridade
						Inhuporanga
Cascavel	4	231				Beberibe
						Cascavel
						Guanacés
						Pindoretama
Caucáia	3	55				Catuama
						Caucáia
						Sítios Novos
Cedro	2	83				Cedro
						Várzea
Coreaú	1	96				Coreaú
Crateús	1	38				Crateús
Crato	1	171				Crato
Fortaleza	3	110				Fortaleza
						Mecejana
						Parangaba

CEARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Frade	2	160				Frade
Granja	2	209				Jaguaribana
						Granja
Ibiapina	1	123				Uruoca
Iguatu	3	305				Ibiapina
						Alencar
Independência	4	298				Iguatu
						Quixelô
						Coutinho
						Iapi
						Independência
Inhuçu	1	33				Novo Oriente
Ipu	2	139				Inhuçu
						Ipu
Ipueiras	3	205				Pires Ferreira
						Charito
						Ipueiras
Itapagé	3	183				Morocó
						Cruz
						Irauçuba
Itapipoca	2	222				Itapagé
						Amontoada
Jardim	2	127				Itapipoca
						Jardim
Jucás	3	187				Jati
						Caipu
						Cariús
Lavras da Mangabeira	3	338				Jucá
						Lavras da Mangabeira
						Mangabeira
Licânia	5	258				Quitaiús
						Licânia
						Marco
						Morrinho
						Mutambeira
Limoeiro do Norte	4	232				Parapuí
						Alto Santo
						Ibicuipeba
						Jandoim
						Limoeiro do Norte

CEARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Massapê	2	213				Massapê Senador Sá
Mauriti	2	107				Coité Mauriti Jamacaru
Missão Velha	2	53				Missão Velha Catolé
Mombaça	2	190				Mombaça Nova Russas
Nova Russas	1	45				Pacajus
Pacajus	1	54				Guaiuba
Pacatuba	2	185				Pacatuba Pedra Branca
Pedra Branca	1	36				Apuiarés
Pentecoste	3	167				General Sampaio Pentecoste Banabuiú
Quixadá	4	266				Choró Estevão Quixadá Lacerda
Quixeramobim	2	167				Quixeramobim Reriutaba
Reriutaba	1	46				Quixeré
Russas	2	427				Russas Sáboeiro
Saboeiro	1	80				Nova Olinda
Santanópole	2	169				Santanópole Macaraú
Santa Quitéria	2	84				Santa Quitéria Curunhu
São Benedito	2	230				São Benedito Aracatiaçu
Sobral	3	86				Meruoca Sobral Monsenhor Tabosa
Tamboril	3	152				Sucesso Tamboril Caruataí
Tianguá	2	144				Tianguá

CEARÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Ubajara	1	38				Ubajara
Ururburetama	3	207				Curu Umirim Ururburetama
Várzea Alegre	1	52				Várzea Alegre
Viçosa do Ceará	4	266				General Tibúrcio Oiticica Quatigaba Viçosa do Ceará
TOTAL	129	9 095				
TOTAL-GERAL	186	14 676	70	0.48	31	155

RIO GRANDE DO NORTE

Positivos (6)						
Caicó	1	343	6	1.75	Caicó	
Canguaretamà	1	22	1	4.55	Canguaretama	
Ceará Mirim	1	124	15	12.10	Ceará Mirim	
Currais Novos	1	110	1	0.91	Currais Novos	
Santa Cruz	1	262	3	1.15	Santa Cruz	
São José do Mipibu	1	267	9	3.37	São José do Mipibu	
TOTAL	6	1 128	35	3.10		
Negativos (18)						
Acari	2	13				Carnaúba Cruzeta
Açu	1	158				Açu

RIO GRANDE DO NORTE (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Angicos	1	14				Angicos
Apodi	1	248				Apodi
Areia Branca	1	129				Areia Branca
Caraúbas	1	59				Caraúbas
Florânia	2	164				Florânia
						Luiza
Itaretama	1	94				Itaretama
Jardim do Seridó	2	197				Jardim do Seridó
						Manairama
Luiz Gomes	1	186				Luiz Gomes
Macau	1	133				Macau
Martins	1	82				Martins
Mossoró	1	49				Mossoró
Nova Cruz	1	240				Nova Cruz
Parelhas	1	8				Parelhas
Patu	1	5				Patu
Pau dos Ferros	2	81				Fanati
						Pau dos Ferros
São Miguel	1	12				São Miguel
TOTAL	22	1 872				
TOTAL-GERAL	28	3 000	35	1.17	6	22

PARAÍBA

Positivos (15)						
Areia	2	139	2	1 44	Areia	
					Remígio	
Campina Grande	2	146	3	2 05	Campina Grande	
					Jóffily	
Catolé do Rocha	1	129	1	0.78	Catolé do Rocha	
Guarabira	4	589	15	2.55	Guarabira	
						Araçagi
						Camarazal
						Pirpirituba

PARAÍBA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Ingá	1	345	18	5.22	Ingá	
João Pessoa	1	90	3	3.33	Cabedelo	
Maguari	1	145	6	4.14	Maguari	
Mamanguape	1	370	15	4.05	Mamanguape	
Monteiro	2	232	4	1.72	Monteiro	Sumé
Picuí	2	286	5	1.75	Picuí	Frei Martinho
Pilar	2	348	28	8.05	Juripiranga Pilar	
Pombal	2	401	3	0.75	Malta Pombal	
Santa Rita	2	812	75	9.24	Gargaú Santa Rita	
Sapé	1	73	1	1.37	Sapé	
Tabaiana	1	137	3	2.19	Tabaiana	
TOTAL	25	4 242	182	4.29		
Negativos (10)						
Alagoa Grande	1	182				Alagoa Grande
Antenor Navarro	2	244				Antenor Navarro Uiraúna
Caiçara	1	20				Caiçara
Cajazeiras	2	116				Cajazeiras Engenheiro Ávidos
Conceição	1	54				Conceição
Ibiapinópolis	2	127				Ibiapinópolis Juazeirinho
Jatobá	1	58				Jatobá
Patos	1	587				Patos
Piancó	1	150				Piancó
Souza	2	205				Açude São Gonçalo Souza
TOTAL	14	1 743				
TOTAL-GERAL	39	5 985	182	3.04	20	19

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS: FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (47)						
Afogados do Ingazeira	2	323	7	2.17	Afogados do Ingazeira	Tabira
Agrestina	1	347	19	5.48	Agrestina	
Aguas Belas	1	225	9	4.00	Águas Belas	
Aliança	3	81	21	25.93	Aliança	
					Macugê	
					Upatininga	
Altinho	1	302	24	7.95	Altinho	
Angelim	2	68	4	5.88	Angelim	
					Palmeirinha	
Arcoverde	1	17	1	5.88	Arcoverde	
Belo Jardim	2	465	21	4.52	Belo Jardim	
					Xucuru	
Bezerros	2	99	6	6.07	Bezerros	
					Sairé	
Bom Conselho	1	410	35	8.54	Bom Conselho	
Camaratuba	1	567	21	3.70	Camaratuba	
Canhotinho	3	349	20	5.73	Calçado	
					Canhotinho	
					Lajedo	
Carpina	2	560	75	13.39	Carpina	
					Lagoa do Carro	
Caruaru	2	1 779	203	11.41	Caruaru	
					Riacho das Almas	
Catende	1	514	69	13.42	Catende	
Correntes	1	329	19	8.30	Correntes	
Escada	1	107	15	14.02	Escada	
Exu	1	63	3	4.76	Exu	
Flores	2	23	1	4.35	Flores	Carnaíba
Garanhuns	3	179	19	10.61	Brejão	São João
					Garanhuns	
Goiana	3	454	66	14.54	Condado	
					Goiana	
					Itaquitinga	
Igaraçu	2	472	51	10.81	Igaraçu	
					Itapissuma	
Ipojuca	1	50	3	6.00	Ipojuca	
João Alfredo	1	480	23	4.79	João Alfredo	
Macaparana	2	393	46	11.70	Macaparana	
					Manuel Borba	
Madre de Deus	2	13	*1	7.69	Madre de Deus	Jataúba

PERNAMBUCO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Nazaré da Mata	1	513	88	17.15	Nazaré da Mata	
Pau d'Alho	1	128	18	14.06	Pau d'Alho	
Pesqueira	6	198	3	1.52	Mimoso	Alagoinhas
					Pesqueira	Cimbres
						Poção
						Sanharó
Petrolândia	2	68	2	2.94	Petrolândia	
					Tacaratu	
Petrolina	1	85	4	4.71	Petrolina	
Quipapá	1	693	116	16.74	Quipapá	
Ribeirão	1	684	100	14.62	Ribeirão	
Rio Formoso	2	52	3	5.77	Rio Formoso	Cocaú
São Bento do Una	2	144	5	3.47	São Bento do Una	Cachoeirinha
São Caetano	2	813	55	6.77	São Caetano	Tacaimbó
São José do Egito	1	162	6	3.70	São José do Egito	
Serinhaem	1	69	4	5.80	Serinhaem	
Serra Talhada	1	68	2	2.94	Serra Talhada	
Sertânia	1	420	11	2.62	Sertânia	
També	2	102	13	12.75	Camutanga	
					També	
Taquaritinga do Norte	1	332	11	3.31	Toritama	
Timbaúba	1	757	156	20.61	Timbaúba	
Triunfo	1	338	5	1.48	Triunfo	
Vertentes	1	20	1	5.00	Vertentes	
Vicência	1	33	2	6.06	Vicência	
Vitória de Sto. Antão	1	203	32	15.76	Vitória de Sto. Antão	
TOTAL	75	14 451	1 419	9.82		
Negativos (10)						
Araripina	1	44				Araripina
Bodocó	2	57				Bodocó
						Granito
Buíque	1	134				Buíque
Custódia	1	176				Custódia
Jurema	1	16				Jurema
Ouricuri	2	76				Ouricuri

PERNAMBUCO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Pedra	1	5				Serra Branca Pedra
Salgueiro	1	17				Salgueiro
Serrita	2	42				Caririmirim Serrita
Surubim	1	17				Surubim
TOTAL	13	584				
TOTAL-GERAL	88	15 035	1 419	9.44	64	24

ALAGOAS

Positivos (16)						
Agua Branca	2	175	2	1 14	Água Branca Delmiro	
Arapiraca	1	53	1	1 87	Arapiraca	
Assembléa	1	162	30	18.52	Assembléa	
Colônia Leopoldina	1	53	7	13 21	Colônia Leopoldina	
Coruripe	1	122	19	15 57	Coruripe	
Limoeiro de Anádia	1	33	3	9 09	Limoeiro de Anádia	
Mata Grande	1	380	21	5.53	Mata Grande	
Palmeira dos Indios	1	119	62	52.10	Palmeira dos Índios	
Pão de Açucar	1	208	8	3 85	Pão de Açucar	
Penedo	1	950	102	10 74	Penedo	
Porto Calvo	1	256	22	8.59	Pôrto Calvo	
Quebrangulo	1	36	9	25.00	Quebrangulo	
Rio Largo	1	729	104	14.27	Rio Largo	
Santana do Ipanema	2	584	23	3 94	Olho d'Agua das Flores Santana do Ipanema	

ALAGOAS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
São José da Lage	1	619	95	15.51	São José da Lage	
São Luiz do Quitunde	1	163	23	14.11	São Luiz do Quitunde	
TOTAL	18	4 642	532	11.46		
Negativos (0)						
TOTAL-GERAL	18	4 642	532	11.46	18	0

SERGIPE

Positivos (28)						
Aquidabã	1	318	18	5.66	Aquidabã	
Buquim	1	436	51	11.70	Buquim	
Campo do Brito	1	518	24	4.63	Campo do Brito	
Capela	1	29	3	10.34	Capela	
Carmópolis	1	131	28	21.37	Carmópolis	
Cotinguiba	1	21	3	14.29	Cotinguiba	
Cristianópolis	1	43	3	6.98	Cristianópolis	
Darcilena	1	38	1	2.63	Darcilena	
Estância	1	124	14	11.29	Estância	
Frei Paulo	1	133	8	6.01	Frei Paulo	
Inajaroba	1	167	39	23.35	Inajaroba	
Indiaroba	1	29	1	3.45	Indiaroba	
Irapiranga	1	423	58	13.71	Irapiranga	
Itabaianinha	1	41	3	7.32	Itabaianinha	
Japaratuba	1	42	6	14.29	Japaratuba	
Lagarto	1	1 130	108	9.56	Lagarto	
Laranjeiras	1	232	47	20.26	Laranjeiras	
Maruim	1	233	42	18.03	Maruim	
N. S. das Dores	1	22	2	9.09	N. S. das Dores	
Porto da Fôlha	1	126	6	4.76	Porto da Fôlha	
Propriá	1	1 170	59	5.04	Propriá	

SERGIPE (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Riachão dos Dantas	1	26	2	7.69	Riachão dos Dantas	
Riachuelo	1	248	32	12.90	Riachuelo	
Rosário do Catete	1	52	12	23.08	Rosário do Catete	
Salgado	1	316	34	10.76	Salgado	
São Cristóvão	1	538	80	14.87	São Cristóvão	
Simão Dias	1	495	50	10.10	Simão Dias	
Tobias Barreto	1	12	2	16.66	Tobias Barreto	
TOTAL	28	7 093	736	10 38		
Negativos (3)						
Itabaiana	1	38				Itabaiana
Japoatã	1	9				Japoatã
Ribeirópolis	1	39				Ribeirópolis
TOTAL	3	86				
TOTAL-GERAL	31	7 179	736	10.25	28	3

BAHIA

Positivos (85)						
Alagoinhas	1	630	73	11 59	Alagoinhas	
Alcobaça	1	153	9	5 88	Alcobaça	
Amargosa	1	74	5	6.76	Amargosa	Itaeté
Andaraí	2	203	10	4 93	Andaraí	
Barra	1	245	9	3 67	Barra	
Barreiras	1	141	7	4 96	Barreiras	
Belmonte	4	859	47	5 47	Belmonte	
					Boca do Córrego	
					Cachoeirinha	
					Itapebi	

BAHIA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positives (cont.)						
Boa Nova	1	89	5	5.62	Boa Nova	
Brejões	1	233	24	10.76	Brejões	
Brumado	1	125	3	2.40	Brumado	
Cachoeira	1	45	4	8.89	Cachoeira	
Caetité	1	97	6	6.19	Caetité	
Camassari	1	42	5	11.90	Camassari	
Campo Formoso	1	115	8	6.96	Campo Formoso	
Canavieiras	3	996	71	7.13	Canavieiras Jacarandá Mascote	
Caravelas	2	296	8	2.70	Caravelas Juerana	
Carinhanha	1	116	6	5.17	Carinhanha	
Castro Alves	2	23	3	13.04	Castro Alves	Sítio do Meio
Catu	1	17	3	17.65	Catu	
Conceição do Almeida	1	75	10	13.33	Conceição do Almeida	
Conceição do Coité	2	379	3	0.79	Conceição do Coité Valente	
Conde	1	424	58	13.68	Conde	
Condeúba	1	58	1	1.72	Condeúba	
Cruz das Almas	1	45	2	4.44	Cruz das Almas	
Djalma Dutra	2	316	38	12.03	Djalma Dutra Ibicuí	
Entre Rios	1	437	62	14.19	Entre Rios	
Esplanada	1	92	10	10.87	Esplanada	
Feira de Sant'Ana	2	100	10	10.00	Feira de Sant'Ana Tanquinho	
Ilhéus	16	3 399	154	4.53	Banco Central Banco do Pedro Banco da Vitória Barro Preto Castelo Novo Engenho de Sant'Ana Ilhéus Itajuípe Japu Olivença Pontal dos Ilhéus Salobrinho Uruçuca	Aritaguá Coaraci Couto

BAHIA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Inhambupe	1	623	52	8.35	Inhambupe	
Ipiaú	3	354	22	6.21	Ibirataia	
					Ipiaú	
					Ubatã	
Ipirá	1	267	11	4.12	Ipirá	
Irará	2	36	6	16.67	Coração de Maria	
					Irará	
Itaberaba	1	271	23	8.49	Itaberaba	
Itabuna	11	3 526	219	6.21	Buerarema	São José
					Cajueiro	
					Ferradas	
					Floresta Azul	
					Ibicaraí	
					Itabuna	
					Itamirim	
					Itapé	
					Itororó	
					Mutuns	
Itambé	1	120	12	10.00	Itambé	
Itaparica	1	14	1	7.14	Itaparica	
Ituaçu	1	32	3	9.38	Ituaçu	
Ituberá	1	51	2	3.92	Ituberá	
Jacobina	2	232	25	10.77	Jacobina	Caém
Jaguaquara	2	270	40	14.81	Itirussu	
					Jaguaquara	
Jaguaripe	1	228	13	5.70	Jaguaripe	
Jiquié	5	1 063	108	10.16	Aíquara	Itagi
					Itajuru	
					Jiquié	
					Jitaúna	
Joazeiro	1	493	14	2.84	Joazeiro	
Lage	1	27	2	7.41	Lage	
Lençóis	1	247	12	4.86	Lençóis	
Macarani	1	39	3	7.69	Macarani	
Maracás	2	75	7	9.33	Maracás	
					Tamburi	
Maragogipe	1	38	4	10.53	Maragogipe	
Mata de São João	2	88	5	5.68	Mata de S. João	
					Praia do Forte	
Miguel Calmon	1	315	30	9.52	Miguel Calmon	

BAHIA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Mucugê	1	57	5	8.77	Mucugê	
Mucuri	4	514	29	5.64	Helvécia	
					Ibiranhém	
					Marobá	
					Mucuri	
Mundo Novo	4	447	31	6.94	França	
					Mundo Novo	
					Piritiba	
					Tapiramutá	
Muritiba	1	20	3	15.00	Muritiba	
Mutuípe	2	717	66	9.21	Jiquiriçá	
					Mutuípe	
Nazaré	4	451	37	8.20	Aratuípe	
					Muniz Ferreira	
					Nazaré	
					Maragogipinho	
Palma de Monte Alto	1	79	2	2.53	Palma de Monte Alto	
Paratinga	2	126	7	5.56	Ibotirama	
					Paratinga	
Pojuca	1	283	3	1.06	Pojuca	
Prado	1	207	9	4.34	Prado	
Riachão do Jacuípe	1	113	8	7.08	Riachão do Jacuípe	
Rio de Contas	1	28	1	3.57	Rio de Contas	
Rio Real	1	9	1	11.11	Rio Real	
Salvador	3	90	6	6.67	Candeias	Salvador
					Periperi	
Santa Cruz Cabrália	1	36	4	11.11	Santa Cruz Cabrália	
Santa Inez	2	289	62	21.45	Itaquara	
					Santa Inez	
Santaluz	1	9	1	11.11	Santaluz	
Santa Maria da Vitória	1	71	6	8.45	Sta. Maria da Vitória	
Santarém	1	58	11	18.97	Gandú	
Santo Amaro	3	174	16	9.20	Catuiçara	
					Santo Amaro	
					Terra Nova	
Santo Antônio de Jesus	2	126	18	14.29	Sto. Antonio de Jesus	
					São Miguel das Matas	
Santo Estevão	1	1 018	44	4.32	Santo Estevão	
São Felix	1	216	30	13.89	São Felix	
São Gonçalo dos Campos	1	316	20	6.33	São Gonçalo dos Campos	

BAHIA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
São Sebastião do Passé	1	52	3	5.77	São Sebastião do Passé	
Senhor do Bonfim	2	139	11	7.91	Senhor do Bonfim	Jaguarari
Serrinha	2	268	4	1.49	Lamarão	
					Serrinha	
Tucano	1	13	1	7.69	Tucano	
Ubaíra	1	12	4	33.33	Ubaíra	
Ubaitaba	2	229	12	5.24	Ubaitaba	Faisqueira
Una	2	328	14	4.27	Arataca	
					Una	
Valença	2	104	2	1.92	Valença	Maricoabo
Vitória da Conquista	1	256	20	7.81	Vitória da Conquista	
Xique-Xique	1	192	7	3.65	Xique-Xique	
TOTAL	154	25 280	1 766	6.98		
Negativos (25)						
Bom Jesus da Lapa	1	120				Bom Jesus da Lapa
Caculé	1	19				Caculé
Cairu	1	5				Cairu
Camamu	2	80				Camamu
						Igrapiúna
Casa Nova	2	53				Casa Nova
						Sobrado
Correntina	1	40				Correntina
Curuçá	1	8				Barro Vermelho
Euclides da Cunha	1	20				Euclides da Cunha
Geremoabo	1	39				Geremoabo
Guanambi	1	73				Guanambi
Itacaré	1	5				Itacaré
Maraú	1	10				Maraú
Monte Santo	1	19				Monte Santo
Morro do Chapéu	1	15				Morro do Chapéu
Nilo Peçanha	1	8				Nilo Peçanha
Pilão Arcado	1	39				Pilão Arcado
Pôrto Seguro	1	112				Pôrto Seguro
Queimadas	1	10				Queimadas
Remanso	1	40				Remanso

BAHIA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Riacho de Santana	1	30				Riacho de Santana
Santana	1	51				Santana
Saúde	1	23				Saúde
Sento Sé	1	32				Sente Sé
Taperoá	1	18				Taperoá
Uauá	1	51				Uauá
TOTAL	27	920				
TOTAL-GERAL	181	26 200	1 766	6.74	142	39

ESPÍRITO SANTO

Positivos (14)						
Afonso Cláudio	1	150	2	1.33	Afonso Cláudio	
Alegre	6	1 772	9	0.51	Alegre	Sabino Pessoa
					Anutiba	
					Café	
					Celina	
					Rive	
Baixo Guandu	2	376	27	7.18	Baixo Guandu	
					Ibituba	
Cachoeira do Itapemirim	3	1 770	8	0.45	Cachoeiro do Itapemirim	Marapé
					Conduru	
Colatina	4	783	20	2.55	Boapaba	Itapina
					Colatiaa	
					Pancas	
Domingos Martins	1	108	1	0.93	Domingos Martins	
Itaguaçu	3	276	14	5.07	Itaimbé	
					Itaguaçu	
					Itarana	
Itapoama	1	269	2	0.74	Itapoama	
Linhares	1	255	8	3.14	Linhares	

ESPÍRITO SANTO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Santa Leopoldina	2	208	2	0.96	Santa Leopoldina	Jetibá
Santa Teresa	2	365	7	1.92	Santa Teresa São João de Petrópolis	
São José do Calçado	3	640	3	0.47	Bom Jesus do Norte Nova Venécia	São José do Calçado
São Mateus	1	275	3	1.09	São Mateus	
Vitória	1	730	11	1.51	Vitória	
TOTAL	31	7 977	117	1.47		
Negativos (18)						
Alfredo Chaves	1	108				Alfredo Chaves
Anchieta	1	235				Anchieta
Aracruz	1	146				Aracruz
Cariacica	1	292				Cariacica
Castelo	1	139				Castelo
Conceição da Barra	1	229				Conceição da Barra
Fundão	2	338				Fundão Timbuí
Guaçuí	1	668				Guaçuí
Guarapari	1	193				Guarapari
Ibiraçu	2	324				Ibiraçu João Neiva
Iconha	1	166				Iconha
Itapemirim	1	132				Itapemirim
Iúna	2	254				Irupi Iúna
Jabaeté	1	353				Jabaeté
Mimoso do Sul	7	1 682				Apiacá Conceição do Muqui Dona América Mimoso do Sul Ponte de Itabapoana São José das Torres São Pedro do Itabapoana

ESPÍRITO SANTO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDÊNCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	OS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Muniz Freire	1	242				Muniz Freire
Muqui	1	540				Muquí
Serra	1	253				Serra
TOTAL	27	6 294				
TOTAL-GERAL	58	14 271	117	0.82	26	32

RIO DE JANEIRO

Positivos (19)						
Barra Mansa	2	756	3	0.40	Barra Mansa Quatis	
Barra do Piraí	4	944	2	0.21	Vargem Alegre Mendes	Barra do Piraí Conservatória
Campos	5	3 417	24	0.70	Campos Morro do Côco-Arraial da Estação Santo Eduardo	Cardoso Moreira Morro do Côco-Sede de Distrito
Distrito Federal	1	432	2	0.46	Distrito Federal	
Duas Barras	1	390	3	0.77	Duas Barras	
Duque de Caxias	4	2 955	7	0.24	Duque de Caxias Merití Pilar Xerém	
Itaboraí	1	173	1	0.58	Itaboraí	
Itaguaí	2	393	4	1.02	Itaguaí Paracambí	
Itaperuna	5	2 204	7	0.32	Itaperuna Natividade do Carangola Santo Antônio dos Milagres	Laje de Muriaé Porciúncula
Macaé	3	1 271	11	0.87	Crubixais Macaé	Conceição de Macabu
Maricá	1	879	5	0.57	Maricá	

RIO DE JANEIRO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Marquês de Valença	2	830	4	0.48	Marquês de Valença Santa Isabel do Rio Preto	
Nova Iguaçu	4	2 500	21	0.84	Cava Nilópolis Nova Iguaçu Queimados	
Petrópolis	4	2 554	12	0.47	Itaipava Petrópolis	Paranaúna Pedro do Rio
Rezende	3	615	3	0.49	Itatiaia Rezende	Engenheiro Passos
São Gonçalo	1	2 582	15	0.58	São Gonçalo	
Silva Jardim	1	371	6	1.62	Silva Jardim	
Três Rios	5	1 373	4	0.29	Três Rios	Afonso Arinos Areial Bemposta Monte Serrá
Vassouras	8	940	5	0.53	Andrade Pinto Patí do Alferes Soledade do Rodeio Vassouras	Avelar Governador Portela Sacra Família do Tinguá Sertão
TOTAL	57	25 579	139	0.54		
Negativos (31)						
Angra dos Reis	2	278				Angra dos Reis Colônia Agrícola do Distrito Federal
Araruamã	1	333				Araruama
Bom Jesus Itabapoana	1	837				Bom Jesus Itabapoana
Cabo Frio	1	239				Cabo Frio
Cachoeiras de Macacu	2	536				Cachoeiras de Macacu Japuíba
Cambucí	3	745				Cambuci Paraisinho Três Irmãos
Cantagalo	2	284				Cantagalo Sta. Rita da Floresta
Carmo	1	333				Carmo

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Cordeiro	2	370				Cordeiro
Itaocara	2	408				Macuco
						Itaocara
						Portela
Itaverá	3	293				Itaverá
						Passa Três
Magé	6	1 591				São João Marcos
						Guapimirim
						Guia de Pacopaíba
						Inhomerim (Séde de Distrito)
						Magé
						Santo Aleixo
						Suruí
Mangaratiba	1	160				Mangaratiba
Miracema	1	434				Miracema
Nova Friburgo	1	731				Nova Friburgo
Paraíba do Sul	1	375				Paraíba do Sul
Paratí	1	159				Paratí
Piraí	2	315				Pinheiral
						Piraí
Rio Bonito	1	172				Rio Bonito
Rio das Flores	3	267				Manuel Duarte
						Rio das Flores
						Táboas
Santa Maria Madalena	1	183				Sta. Maria Madalena
Santo Antônio de Pádua	1	525				Sto. Antônio de Pádua
São Fidelis	2	894				Pureza
						São Fidelis
São João da Barra	2	317				Itabapoana
						São João da Barra
São Pedra da Aldeia	1	37				São Pedro da Aldeia
São Sebastião do Alto	1	48				Campo Grande
Sapucaia	2	265				Nossa Senhora da Aparecida
						Sapucaia
Sumidouro	1	210				Sumidouro
Teresópolis	1	467				Teresópolis
Trajano de Morais	1	573				Trajano de Morais

RIO DE JANEIRO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Vergel	1	367				Vergel
TOTAL	51	12 746				
TOTAL-GERAL	108	38 325	139	0.36	39	69

MINAS GERAIS

Positivos (89)					
Abaeté	1	181	3	1.66	Abaeté
Aimorés	1	135	8	5.93	Aimorés
Almenara	1	65	3	4.62	Almenara
Alvinópolis	1	92	3	3.26	Alvinópolis
Arassuaí	1	86	4	4.65	Arassuaí
Araxá	1	368	1	0.27	Araxá
Arcos	1	167	3	1.80	Arcos
Bambuí	1	211	4	1.90	Bambuí
Barbacena	1	1 290	17	1.32	Barbacena
Belo Horizonte	1	465	7	1.51	Belo Horizonte
Bom Despacho	1	353	3	0.85	Bom Despacho
Brasília	1	105	12	11.43	Brasília
Caeté	1	120	4	3.33	Caeté
Capelinha	1	149	5	3.36	Capelinha
Carangola	2	450	6	1.33	Carangola Faria Lemos
Caratinga	1	226	26	11.50	Caratinga
Carlos Chagas	2	367	20	5.45	Carlos Chagas Nanuque
Cataguases	1	362	1	0.28	Cataguases
Congonhas do Campo	1	80	1	1.25	Congonhas do Campo
Conselheiro Lafaiete	1	144	3	2.08	Conselheiro Lafaiete
Conselheiro Pena	1	139	5	3.60	Conselheiro Pena
Coração de Jesus	2	132	9	6.82	Coração de Jesus Ibiaí

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FIGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Corinto	4	129	6	4.65	Contria Corinto Santo Hipólito	Senhora da Glória
Don Silvério	1	37	4	10.81	Don Silvério	
Eloi Mendes	1	107	1	0.93	Eloi Mendes	
Espinosa	2	159	7	4.40	Espinosa Itamirim	
Extrema	1	447	2	0.45	Extrema	
Formiga	1	597	3	0.50	Formiga	
Francisco Sá	1	107	3	2.80	Francisco Sá	
Governador Valadares	1	590	29	4.92	Governador Valadares	
Guanhães	1	323	3	0.93	Guanhães	
Guaxupé	1	400	3	0.75	Guaxupé	
Ipanema	1	184	1	0.54	Ipanema	
Itabirito	1	57	2	3.51	Itabirito	
Itambacuri	2	283	26	9.19	Campanário Itambacuri	
Itaúna	1	118	2	1.69	Itaúna	
Januária	2	262	9	3.44	Itacarambi Januária	
Jequitinhonha	2	217	13	5.99	Jequitinhonha Joaima	
Juiz de Fora	1	1 075	4	0.37	Juiz de Fora	
Manga	2	156	6	3.85	Manga	Matias Cardoso
Manhuaçu	1	212	2	0.94	Manhuaçu	
Manhumirim	1	187	2	1.07	Manhumirim	
Maria da Fé	1	236	1	0.42	Maria da Fé	
Mariana	2	202	10	4.95	Mariana Passagem da Mariana	
Matias Barbosa	1	139	3	2.16	Matias Barbosa	
Medina	2	230	40	17.39	Comercinho Medina	
Mesquita	3	409	14	3.42	Joanésia Mesquita	Santana do Paraíso
Miraí	1	342	3	0.88	Miraí	
Monte Azul	2	217	4	1.84	Mato Verde Monte Azul	
Montes Claros	1	35	4	11.43	Montes Claros	
Muriaé	2	939	4	0.43	Muriaé Patrocínio do Muriaé	

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Mutum	1	111	2	1.80	Mutum	
Nova Era	1	60	2	3.33	Nova Era	
Nova Lima	2	312	4	1.28	Raposos	Nova Lima
Ouro Preto	1	135	4	2.96	Ouro Preto	
Pará de Minas	2	227	2	0.88	Pará de Minas	São Gonçalo do Pará
Passa Quatro	1	194	1	0.52	Passa Quatro	
Peçanha	2	441	17	3.85	Peçanha	Coroaci
Pedra Azul	2	167	29	17.37	Cachoeira do Pajeú Pedra Azul	
Pedro Leopoldo	1	50	3	6.00	Pedro Leopoldo	
Pirapora	2	471	7	1.49	Pirapora	Lassance
Pitangui	1	106	1	0.94	Pitangui	
Piui	3	106	1	0.94	Perobas	Capitólio Piui
Pomba	1	145	1	0.69	Pomba	
Ponte Nova	1	1 046	49	4.68	Ponte Nova	
Porteirinhas	2	204	6	2.94	Porteirinhas Riacho dos Machados	
Raul Soares	1	124	12	9.68	Raul Soares	
Resplendor	1	74	2	2.70	Resplendor	
Rio Casca	1	309	24	7.77	Rio Casca	
Rio Espera	1	132	2	1.52	Rio Espera	
Rio Pardo de Minas	1	40	3	7.50	Rio Pardo de Minas	
Rio Piracicaba	2	181	5	2.76	João Monlevade	Rio Piracicaba
Sabará	1	128	6	4.69	Sabará	
Sabinópolis	1	127	2	1.57	Sabinópolis	
Salinas	4	227	5	2.20	Salinas	Águas Vermelhas Itamarati Taiobeiras
Santa Maria do Suassuí	1	73	6	8.22	Santa Maria do Suassuí	
São Francisco	1	151	6	3.97	São Francisco	
São João Evangelista	1	155	4	2.58	São João Evangelista	
São João Nepomuceno	1	174	4	2.30	São João Nepomuceno	
São Sebastião do Paraíso	2	1 238	1	0.08	Guardinha	S. Sebastião do Paraíso
Sete Lagoas	1	138	2	1.45	Sete Lagoas	
Tarumirim	2	146	18	12.33	Itanhomi Tarumirim	
Teófilo Otoni	1	1 282	138	10.76	Teófilo Otoni	
Tombos	1	362	7	1.93	Tombos	
Três Corações	1	324	1	0.31	Três Corações	

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (cont.)						
Ubá	1	462	16	3.46	Ubá	
Uberaba	1	1176	3	0.26	Uberaba	
Uberlândia	3	882	3	0.34	Uberlândia	Martinésia
						Miraporanga
Viçosa	1	428	5	1.17	Viçosa	
TOTAL	122	26 191	764	2.92		
Negativos (174)						
Abre Campo	1	72				Abre Campo
Açucena	1	80				Açucena
Airuoca	1	222				Airuoca
Além Paraíba	2	269				Além Paraíba
						Aventureiro
Alfenas	1	446				Alfenas
Alpinópolis	2	212				Alpinópolis
						São José da Barra
Alto Rio Doce	1	109				Alto Rio Doce
Andradas	1	138				Andradas
Andrelândia	1	91				Andrelândia
Antonio Dias	1	56				Antonio Dias
Araguari	4	526				Aragu. ri
						Amanhece
						Piracaíba
						Pôrto Barreiros
Arceburgo	1	138				Arceburgo
Areado	1	90				Areado
Baependi	1	114				Baependi
Betim	1	149				Contagem
Bicas	1	135				Bicas
Boa Esperança	1	233				Boa Esperança
Bocaiuva	2	15				Bocaiuva
						Granjas Reunidas
Bom Jardim de Minas	1	81				Bom Jardim de Minas
Bonfim	1	168				Bonfim
Bonsucesso	2	154				Bonsucesso
						São Tiago

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Borda do Mata	1	379				Borda da Mata
Botelhos	1	296				Botelhos
Brazópolis	1	523				Brazópolis
Buenópolis	1	47				Buenópolis
Cabo Verde	1	381				Cabo Verde
Camanducaia	1	169				Camanducaia
Cambuí	1	630				Cambuí
Cambuquira	1	57				Cambuquira
Campanha	2	122				Campanha
						Monsenhor Paulo
Campestre	1	111				Campestre
Campina Verde	3	172				Camélia
						Campina Verde
						São Francisco de Sales
Campo Belo	1	242				Campo Belo
Campo Florido	1	138				Campo Florido
Campos Altos	1	6				Campos Altos
Campos Gerais	2	202				Campo do Meio
						Campos Gerais
Candeias	1	175				Candeias
Capetinga	2	247				Capetinga
						Goianazes
Carandaí	1	87				Carandaí
Carmo da Cachoeira	1	106				Carmo da Cachoeira
Carmo da Mata	1	142				Carmo da Mata
Carmo do Paranaíba	1	80				Carmo do Paranaíba
Carmo do Rio Claro	1	130				Carmo do Rio Claro
Cássia	1	232				Cássia
Catadupas	1	332				Catadupas
Caxambú	1	154				Caxambú
Cláudio	1	231				Cláudio
Conceição Alagoas	2	406				Conceição Alagoas
						Pirajuba
Conceição da Aparecida	1	108				Conceição da Aparecida
Conceição do Mato Dentro	1	47				Conceição do Mato Dentro
Conceição do Rio Verde	1	210				Conceição do Rio Verde
Conquista	1	221				Conquista
Coromandel	2	152				Abadia dos Dourados
						Coromandel
Cristina	1	151				Cristina

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE ACHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Curvelo	3	226				Curvelo Inimutaba Tomaz Gonzaga
Delfinópolis	1	6				Delfinópolis
Diamantina	1	267				Diamantina
Divinópolis	1	25				Divinópolis
Dores do Indaiá	1	131				Dores do Indaiá
Esmeraldas	1	45				Esmeraldas
Espera Feliz	1	77				Espera Feliz
Estrela do Sul	3	165				Cascalho Rico Estrela do Sul Grupiara
Eugenópolis	1	166				Eugenópolis
Ferros	1	75				Ferros
Francisco Sales	1	113				Francisco Sales
Frutal	3	159				Comendador Gomes Frutal Itapagipe
Gimirim	1	184				Gimirim
Grão Mogol	1	10				Grão Mogol
Guapé	1	98				Guapé
Guaranésia	2	1 136				Guaranésia Santa Cruz do Prata
Guaraní	1	39				Guaraní
Guarará	2	185				Guarará Maripá
Guia Lopes	1	8				Guia Lopes
Guiricema	1	8				Guiricema
Ibatuba	1	66				Ibatuba
Ibiá	1	182				Ibiá
Ibirací	2	372				Garimpo das Canoas Ibirací
Indianópolis	1	110				Indianópolis
Itabira	1	395				Itabira
Itajubá	1	859				Itajubá
Itamarandiba	2	69				Carbonita Itamarandiba
Itamogi	1	404				Itamogi
Itanhandu	1	248				Itanhandú
Itapecerica	1	165				Itapecerica

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Ituiutaba	2	404				Ituiutaba
						Santa Vitória
Itumirim	1	54				Itumirim
Jacinto	1	70				Salto da Divisa
Jacuí	2	569				Jacuí
						Santa Cruz das Areias
Jacutinga	1	467				Jacutinga
Jequerí	1	228				Jequerí
João Pinheiro	1	30				João Pinheiro
João Ribeiro	1	143				João Ribeiro
Laginha	2	146				Chalé
						Laginha
Lagoa Dourada	1	57				Lagoa Dourada
Lambarí	1	74				Lambarí
Lavras	1	306				Lavras
Leopoldina	1	256				Leopoldina
Lima Duarte	1	76				Lima Duarte
Luz	1	108				Luz
Machado	1	869				Machado
Mar de Espanha	1	115				Mar de Espanha
Matosinhos	1	62				Matosinhos
Mercês	1	396				Mercês
Minas Novas	2	106				Chapada
						Minas Novas
Miradouro	1	46				Miradouro
Monsanto	1	236				Monsanto
Monte Belo	1	354				Monte Belo
Monte Carmelo	2	168				Doradoquara
						Monte Carmelo
Monte Sião	1	197				Monte Sião
Muzambinho	2	584				Juruaia
						Muzambinho
Nepomuceno	1	132				Nepomuceno
Nova Ponte	1	174				Nova Ponte
Nova Rezende	2	109				Bom Jesus da Penha
						Nova Rezende
Oliveira	2	460				Japão
						Oliveira
Ouro Fino	1	384				Ouro Fino
Pains	1	67				Pimenta

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Palma	1	56				Palma
Paracatú	2	159				Guarda-Mór
						Paracatú
Paraguaçu	3	201				Fama
						Guaipava
						Paraguaçu
Paraisópolis	1	204				Paraisópolis
Paraopeba	1	61				Paraopeba
Parreiras	1	253				Parreiras
Passa Tempo	1	84				Passa Tempo
Passos	2	748				Passos
						S. João Batista do Glória
Patos de Minas	3	81				Lagoa Formosa
						Patos de Minas
						Santana de Patos
Patrocínio	2	274				Folhados
						Patrocínio
Pedralva	1	200				Pedralva
Perdões	1	210				Perdões
Piranga	1	142				Piranga
Poços de Caldas	1	572				Poços de Caldas
Pouso Alegre	1	659				Pouso Alegre
Pouso Alto	2	105				Pouso Alto
						Pouso Alto-Arraial da Estação
Prados	1	108				Prados
Prata	1	141				Prata
Pratápolis	1	241				Pratápolis
Presidente Olegário	1	57				Presidente Olegário
Recreio	1	120				Recreio
Rezende Costa	1	130				Rezende Costa
Rio Novo	1	96				Rio Novo
Rio Paranaíba	1	140				Rio Paranaíba
Rio Preto	1	86				Rio Preto
Rubim	1	9				Rubim
Sacramento	1	603				Sacramento
Santa Bárbara	2	75				Santa Bárbara
						S. Gonçalo do Rio Abaixo
Santa Catarina	1	186				Santa Catarina
Santa Juliana	1	17				Santa Juliana
Santa Rita de Caldas	1	15				Santa Rita de Caldas

MINAS GERAIS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Santa Rita de Jacuntinga	1	122				Sta. Rita de Jacutinga
Santa Rita do Sapucaí	1	261				Sta. Rita do Sapucaí
Santo Antônio do Amparo	1	79				Sto. Antônio do Amparo
Santo Antônio do Monte	2	133				Sto. Antônio do Monte
						Perdigão
Santos Dumont	2	251				Aracitaba
						Santos Dumont
São Domingos do Prata	1	108				São Domingos do Prata
São Gonçalo do Sapucaí	1	449				S. Gonçalo do Sapucaí
São Gotardo	1	91				São Gotardo
São João Del Rei	2	584				Nazareno
						São João Del Rei
São Lourenço	1	278				São Lourenço
São Romão	1	70				São Romão
São Tomaz de Aquino	1	86				São Tomaz de Aquino
Serrânia	1	6				Serrânia
Serro	1	64				Serro
Silvestre Ferraz	1	214				Silvestre Ferraz
Silvianópolis	1	240				Silvianópolis
Tiradentes	1	29				Tiradentes
Tiros	1	95				Tiros
Toribatê	1	47				Toribatê
Três Pontas	1	104				Três Pontas
Tupaciguara	1	83				Tupaciguara
Unaí	1	36				Unaí
Varginha	1	616				Varginha
Veríssimo	1	205				Veríssimo
Virgínia	1	478				Virgínia
Virginópolis	1	98				Virginópolis
Visconde do Rio Branco	1	62				Visconde do Rio Branco
TOTAL	218	34 546				
TOTAL-GERAL	340	60 737	764	1.26	106	234

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS: FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (19)						
Alvares Machado	1	135	1	0.74	Álvares Machado	
Andradina	2	202	6	2.97	Andradina	Guaraçaí
Araçatuba	1	138	1	0.72	Araçatuba	
Bastos	1	23	1	4.35	Bastos	
Bebedouro	1	63	1	1.59	Bebedouro	
Colina	1	51	1	1.96	Colina	
Franca	5	277	2	0.72	São José da Bela Vista	Franca Guapuã Jeriquara Ribeirão Corrente
Guaíra	1	98	2	2.04	Guaíra	
Guará	1	48	1	2.08	Guará	
Ipauçu	1	176	3	1.70	Ipauçu	
Itapeva	1	313	3	0.96	Itapeva	
Martinópolis	1	113	1	0.88	Martinópolis	
Mogí das Cruzes	1	138	1	0.72	Mogí das Cruzes	
Morro Agudo	1	131	1	0.76	Morro Agudo	
Nova Granada	1	142	1	0.70	Nova Granada	
Presidente Venceslau	3	422	2	0.47	Presidente Vencesláu	Caiuá Presidente Epitácio
Ribeirão Preto	2	336	1	0.30	Ribeirão Preto	Gaturamo
Santo Anastácio	3	815	5	0.61	Piquerobi Santo Anastácio	Ribeirão dos Índios
Xiririca	1	70	1	1.43	Xiririca	
TOTAL	29	3 691	35	0.95		
Negativos (137)						
Agudos	1	5				Agudos
Altinópolis	1	52				Altinópolis
Amparo	1	22				Amparo
Aparecida do Norte	1	108				Aparecida do Norte
Araguaçu	2	153				Araguaçu Sapesal
Araraquara	3	272				Araraquara Rincão Santa Lucia

SÃO PAULO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Araras	1	51				Araras
Areias	1	59				Areias
Assis	1	57				Assis
Atibaia	1	51				Atibaia
Avaí	1	91				Avaí
Avaré	1	14				Avaré
Bananal	1	48				Bananal
Barreiro	1	43				Barreiro
Barretos	3	170				Barretos
						Ibitú
						Laranjeiras
Batatais	1	25				Batatais
Baurú	2	23				Baurú
						Tibiriçá
Bilac	1	33				Bilac
Botucatú	1	5				Botucatú
Bragança Paulista	2	93				Bragança Paulista
						Vargem
Brodosqui	1	94				Brodosqui
Burí	1	57				Burí
Cabreúva	1	5				Cabreúva
Caconde	1	62				Caconde
Cajurú	1	80				Cajurú
Campinas	1	319				Campinas
Cananeia	1	51				Cananeia
Cândido Mota	1	124				Cândido Mota
Caranguatatuba	1	67				Caranguatatuba
Casa Branca	1	184				Casa Branca
Cerqueira Cezar	1	49				Cerqueira Cezar
Cravinhos	1	11				Cravinhos
Cruzeiro	1	390				Cruzeiro
Cunha	1	240				Cunha
Descalvado	1	230				Descalvado
Dois Córregos	1	5				Dois Córregos
Getulina	2	266				Getulina
						Guaimbé
Glicério	1	99				Glicério
Grama	1	233				Grama
Guarací	2	68				Guarací
						Icem

SÃO PAULO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Guararapes	1	84				Guararapes
Guararema	1	41				Guararema
Guaratinguetá	1	167				Guaratinguetá
Ibirarema	1	227				Ibirarema
Icaturama	1	130				Icaturama
Iepê	1	21				Iepê
Igarapava	2	98				Buritizal
						Igarapava
Iguapé	1	73				Iguapé
Ilhabela	1	28				Ilhabela
Indaiatuba	1	111				Indaiatuba
Itaí	1	223				Itaí
Itanhaém	1	40				Itanhaém
Itapetininga	1	86				Itapetininga
Itapira	1	34				Itapira
Itaporanga	1	39				Itaporanga
Itararé	1	165				Itararé
Itatiba	1	236				Itatiba
Itatinga	1	129				Itatinga
Itú	1	119				Itú
Ituverava	1	56				Ituverava
Jacareí	1	19				Jacareí
Jacupiranga	1	65				Jacupiranga
Joanópolis	1	279				Joanópolis
Jundiaí	1	30				Rocinha
Lavínia	1	57				Lavínia
Lavrinhas	1	91				Lavrinhas
Limeira	1	20				Limeira
Lorena	1	5				Lorena
Lucélia	1	188				Lucélia
Maracaí	1	137				Maracaí
Miguelópolis	1	90				Miguelópolis
Mineiros do Tietê	1	13				Mineiros do Tietê
Miracatú	2	178				Juquiá
						Pedro de Toledo
Mococa	1	30				Mococa
Mogí Guaçu	1	51				Mogí Guaçu
Mogí Mirim	1	41				Mogí Mirim
Monte Alto	1	69				Monte Alto

SÃO PAULO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Monte Aprazível	3	70				Macaubal Monte Aprazível Nipoã
Monte Azul do Turvo	1	181				Monte Azul do Turvo
Nhandejara	1	79				Nhandejara
Novo Horizonte	1	254				Novo Horizonte
Nuporanga	1	39				Nuporanga
Orlândia	1	33				Orlândia
Oswaldo Cruz	1	10				Oswaldo Cruz
Palmital	1	89				Palmital
Paraibuna	1	118				Paraibuna
Patrocínio do Sapucaí	2	119				Itirapuã Patrocínio do Sapucaí Orindiúva
Paulo de Faria	2	54				Paulo de Faria Pedregulho
Pedregulho	2	281				Rifaina Penápolis
Penápolis	1	148				Pereira Barreto
Pereira Barreto	1	65				Pindamonhangaba
Pindamonhangaba	1	38				Piquete
Piquete	1	200				Piracaia
Piracaia	1	246				Piracicaba
Piracicaba	1	143				Pirajú
Pirajú	2	70				Timburi Pitangueiras
Pitangueiras	1	8				Pompéia
Pompéia	1	52				Présidente Bernardes
Presidente Bernardes	1	72				Inhumas
Presidente Prudente	2	130				Presidente Prudente João Ramalho
Quatá	2	164				Quatá Queluz
Queluz	1	132				Rancharia
Rancharia	1	150				Indiana
Regente Feijó	2	296				Regente Feijó Registro
Registro	1	66				Rio Claro
Rio Claro	1	290				Salto Grande
Salto Grande	1	171				Santa Izabel
Santa Izabel	1	125				Santana de Parnaiba
Santana de Parnaiba	1	11				

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Santo Antônio da Alegria	1	13				Sto. Antônio da Alegria
São Bento do Sapucaí	1	131				São Bento do Sapucaí
São Carlos	1	119				São Carlos
São João da Boa Vista	1	44				São João da Boa Vista
São Joaquim da Barra	2	182				Ipuã São Joaquim da Barra
São José dos Campos	2	118				Buquira São José dos Campos
São José do Rio Pardo	2	113				São José do Rio Pardo Sapecado
São José do Rio Preto	2	71				Cuapiaçu São José do Rio Preto
São Luiz do Paraitinga	1	168				São Luiz do Paraitinga
São Roque	1	109				São Roque
São Sebastião	1	64				São Sebastião
São Simão	1	35				São Simão
Serra Negra	1	17				Serra Negra
Silveiras	1	67				Silveiras
Tabatinga	1	19				Tabatinga
Tambaú	1	69				Tambaú
Tanabi	1	101				Tanabi
Tapiratiba	1	76				Tapiratiba
Tatuí	1	159				Tatuí
Taubaté	1	44				Taubaté
Tremembé	1	125				Tremembé
Tupã	2	314				Parapuã Tupã
Ubatuba	1	25				Ubatuba
Valparaíba	1	27				Valparaíba
Valparaíso	1	130				Valparaíso
Vargem Grande do Sul	1	91				Vargem Grande do Sul
Vera Cruz	1	371				Vera Cruz
Viradouro	2	432				Terra Roxa Viradouro
TOTAL	163	14 617				
TOTAL-GERAL	192	18 308	35	0.19	20	171

PARANÁ

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (6)						
Assaí	2	570	1	0.18	Jataizinho	Assaí
Bandeirantes	2	414	1	0.24	Santa Mariana	Bandeirantes
Irati	1	104	1	0.96	Irati	
Paranaguá	5	614	1	0.16	Paranaguá	Alexandra Guaraquessaba Guaratuba Serra Negra
Sengés	1	241	2	0.83	Sengés	
Sertanópolis	1	233	2	0.86	Sertanópolis	
TOTAL	12	2 176	8	0.37		
Negativos (41)						
Antonina		119				Antonina
Araiporanga	1	130				Araiporanga
Araucária	1	66				Araucária
Cambará	1	398				Andirá
Campo Largo	2	52				Cambará
Carlópolis	1	92				Campo Largo
Castro	1	50				Carlópolis
Caviúna	1	147				Castro
Cerro Azul	1	54				Caviúna
Cornélio Procópio	1	425				Cerro Azul
Curitiba	1	254				Cornélio Procópio
Foz do Iguaçu	1	83				Curitiba
Guarapuava	2	69				Foz do Iguaçu
Imbituva	1	70				Guaíra
Jacarezinho	1	141				Guarapuava
Jaguariaiva	1	101				Imbituva
Joaquim Távora	3	517				Jacarezinho
Lapa	3	65				Arapoti Boa Vista Jaguariaiva Joaquim Távora Quatiguá São Roque do Pinhal
	1					Lapa

PARANÁ (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (con.)						
Londrina	2	506				Cambé Londrina
Malét	1	21				Malét
Morretes	1	164				Morretes
Palmas	1	37				Palmas
Palmeira	1	45				Palmeira
Piraí Mirim	1	129				Piraí Mirim
Piraquara	1	113				Piraquara
Ponta Grossa	1	307				Ponta Gorssa
Prudentópolis	1	47				Prudentópolis
Rebouças	1	47				Rebouças
Reserva	1	51				Reserva
Ribeirão Claro	1	64				Ribeirão Claro
Rio Negro	1	87				Rio Negro
Santo Antônio da Platina	1	89				Sto. Antônio da Platina
São João do Triunfo	1	287				São João do Triunfo
São José dos Pinhais	1	53				São José dos Pinhais
São Mateus	1	27				São Mateus
Siqueira Campos	1	52				Siqueira Campos
Teixeira Soares	1	44				Teixeira Soares
Tibagí	2	38				Monte Alegre Tibagí
Tomazina	3	392				Barra Grande Ibaití Tomazina
União da Vitória	1	77				União da Vitória
Vencesláu Braz	1	95				Vencesláu Braz
TOTAL	51	5 605				
TOTAL-GERAL	63	7 781	8	0.10	6	57

SANTA CATARINA

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Positivos (2						
Biguaçu	1	250	1	0.40	Biguaçu	
Joinvile	1	1 092	2	0.18	Joinvile	
TOTAL	2	1 342	3	0.22		
Negativos (30)						
Araguarí	1	104				Araguarí
Blumenau	1	526				Blumenau
Brusque	1	139				Brusque
Caçador	1	85				Caçador
Campo Alegre	1	38				Campo Alegre
Campos Novos	1	58				Campos Novos
Canoinhas	2	255				Canoinhas
						Três Barras
Concórdia	2	111				Concórdia
						Uruguai
Criciuma	1	62				Criciuma
Curitibanos	1	30				Curitibanos
Florianópolis	1	313				Florianópolis
Gaspar	1	57				Gaspar
Indaial	1	43				Indaial
Itajaí	1	67				Itajaí
Jaraguá do Sul	2	90				Corupá
						Jaraguá do Sul
Joaçaba	2	386				Erval
						Joáçaba
Laguna	2	247				Imbituba
						Laguna
Lajes	1	141				Lajes
Mafra	1	137				Mafra
Nova Trento	1	100				Nova Trento
Palhoça	2	351				Cambirela
						Palhoça
Pôrto União	1	92				Pôrto União
Rio do Sul	1	65				Rio do Sul
São Bento	1	88				Rio Negrinho
São Francisco do Sul	1	288				São Francisco do Sul

SANTA CATARINA (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
São José	2	497				João Pessoa São José
Serra Alta	1	44				Serra Alta
Tijucas	1	229				Tijucas
Tubarão	1	188				Tubarão
Urussanga	1	35				Urussanga
TOTAL	37	4 866				
TOTAL-GERAL	39	6 208	3	0.05	2	37

RIO GRANDE DO SUL

Positivos (1)						
São Luiz de Gonzaga	2	168	1	0.59	São Luiz de Gonzaga	Pôrto Xavier
TOTAL	2	168	1	0.59		
Negativos (14						
Bento Gonçalves	1	64				Bento Gonçalves
Erechim	1	64				Erechim
Getúlio Vargas	1	23				Getúlio Vargas
Guaporé	1	21				Guaporé
Iraí	1	32				Iraí
Lagoa Vermelha	1	35				Lagoa Vermelha
Passo Fundo	1	120				Passo Fundo
Pôrto Alegre	1	190				Pôrto Alegre
Santa Maria	1	186				Santa Maria
Santa Rosa		166				Santa Rosa Três de Maio Tuparendi

RIO GRANDE DO SUL (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Pe cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Santo Angelo	2	147				Giruá Santo Angelo
São Borja	1	80				São Borja
Torres	1	139				Torres
Veranópolis	1	40				Veranópolis
TOTAL	17	1 307				
TOTAL GERAL	19	1 475	1	0.07	1	18

GOIÁS

Positivos (5)						
Anápolis	4	780	3	0.38	Anápolis Souzânia	Goianaz Nerópolis
Cristalina	1	42	1	2.38	Cristalina	
Goiânia	3	163	2	1.23	Goiânia	Goianira Grimpas
Inhumas	1	146	1	0.68	Inhumas	
Planaltina	1	19	1	5.26	Planaltina	
TOTAL	10	1 159	8	0.69		
Negativos (35)						
Anicuns	1	23				Anicuns
Arraias	2	8				Arraias Chapéu

GOIÁS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS			
			FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Buriti Alegre	2	28				Buriti Alegre
						Corumbazul
Caldas Novas	1	85				Caldas Novas
Catalão	1	90				Catalão
Corumbá de Goiás	1	23				Corumbá de Goiás
Corumbaíba	1	41				Corumbaiba
Dianópolis	2	9				Conceição do Norte
						Dianópolis
Formosa	1	49				Formosa
Goiandira	2	60				Goiandira
						Nova Aurora
Goiás	2	67				Aruanã
						Goiás
Goiatuba	1	17				Goiatuba
Ipameri	1	163				Ipameri
Itaberaí	1	28				Itaberaí
Itumbiara	1	53				Itumbiara
Jaraguá	2	142				Chagas
						Jaraguá
Jataí	1	19				Jataí
Luziânia	1	66				Luziânia
Maiaúna	1	5				Mataúna
Mineiros	1	28				Mineiros
Morrinhos	1	21				Morrinhos
Natividade	1	6				Natividade
Orizona	1	64				Orizona
Pedro Afonso	2	8				Pedro Afonso
						Tocantínia
Piracanjuba	1	57				Piracanjuba
Pirenópolis	1	47				Pirenópolis
Pires do Rio	2	85				Corumbalina
						Pires do Rio
Pontalina	1	32				Pontalina
Pôrto Nacional	1	11				Pôrto Nacional
Posse	1	7				Posse
Rio Verde	1	79				Rio Verde
Silvânia	3	468				Leopoldo de Bulhões
						Silvânia
						Vianópolis
Sussuapara	1	31				Sussuapara

GOIÁS (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Tocantinópolis	1	88				Tocantinópolis
Trindade	1	64				Trindade
TOTAL	45	2 072				
TOTAL-GERAL	55	3 231	8	0.25	6	49

MATO GROSSO

Positivos (6)						
Aquidauana	3	217	3	1.38	Aquidauana Piraputanga	Jango
Campo Grande	3	425	3	0.71	Campo Grande	Jaraquari Terenos
Cuiabá	7	937	3	0.32	Coxipó da Ponte Cuiabá	Acorizal Chapada do Guimarães Engenho Guia Várzea Grande
Ponta Porã	3	356	3	0.84	Amamba' Campanário Ponta Porã	
Poxoréu	2	35	1	2.86	Poxoréu	Coronel Ponce
Três Lagoas	1	284	3	1.06	Três Lagoas	
TOTAL	19	2 254	16	0.71		
Negativos (18)						
Alto Araguaia	1	7				Alto Araguaia
Bela Vista	1	92				Bela Vista
Cáceres	1	202				Cáceres
Caiuás	1	77				Caiuás

MATO GROSSO (cont.)

MUNICÍPIOS	NÚMERO DE POSTOS DE VISCEROTOMIA Total Number of Viscerotomy Posts	TOTAL DE AMOSTRAS DE FÍGADOS Total Number of Liver Specimens	SCHISTOSOMOSE SCHISTOSOMIASIS FÍGADOS POSITIVOS Positive Livers	INCIDENCIA % Incidence Per cent	POSTOS POSITIVOS Positive Posts	POSTOS NEGATIVOS Negative Posts
Negativos (cont.)						
Cocais	1	57				Cocais
Corumbá	2	269				Corumbá
						Ladário
Diamantino	1	17				Diamantino
Dourados	3	194				Dourados
						Juti
						Posto Indígena Francisco Horta
Guiratinga	1	50				Guiratinga
Herculânea	1	19				Herculânea
Leverger	1	170				Leverger
Maracajú	2	66				Ervânia
						Maracajú
Miranda	2	117				Miranda
						Porto Esperança
Nioaque	1	32				Nioaque
Paranaíba	3	328				Aparecida do Taboado
						Paraíso
						Paranaíba
Poconé	1	161				Poconé
Porto Murtinho	1	57				Porto Murtinho
Rosário Oeste	2	31				Rosário Oeste
						Simões Lopes
TOTAL	26	2 046				
TOTAL GERAL	45	4 300	16	0.37	10	35

The distribution of certain diseases in Brazil as indicated by data obtained through viscerotomy

I. The incidence of schistosoma mansoni lesions in material collected from 1937 to 1946

Madureira Pará, M. D. (*)

Viscerotomy is a simple and rapid method of obtaining material for histopathological examination from a cadaver. Its great practical advantage is in not requiring an autopsy, since even partial autopsies are, at times, unobtainable.

The instrument used for puncturing, introduced by RICKARD in 1931, is called a "viscerotome". It was first used on a large scale by SOPER, RICKARD and CRAWFORD who obtained specimens of liver by this means from fatal human cases suspected of being yellow fever infections. The method proved to be highly satisfactory, consequently the process was extended immediately to various zones of the country as a sanitary control measure. In 1932 the Brazilian Government made viscerotomy mandatory in all cases involving an acute fatal illness with a maximum duration of ten days.

In relation to yellow fever control the viscerotomy service has attained a high degree of organization and has become the principal means of establishing a post-mortem diagnosis of yellow fever infection. However, it should be noted that the same process is easily adaptable to obtaining material from organs other than the liver and so making material available for the histopathological diagnosis of various other diseases. Therefore, viscerotomy should be regarded as a general method in pathological technique.

The liver specimens obtained by this process are preserved in 10 % formol-saline. Formerly these specimens were received and examined by the Histopathology Section of the Yellow Fever Laboratory established in 1931 by the Rockefeller Foundation. At present, this Histopathology Section forms a part of the National Yellow Fever Service. The number of liver specimens examined in this Laboratory from 1931 to the present is enormous, totalling nearly 400,000 from Brazil alone.

(*) Histopathology Section, National Yellow Fever Service, Rio de Janeiro, Brasil.
Received for publication, Nov. 16, 1949.

The histopathological examination of these specimens is made as complete as possible. Data thus accumulated indicates the incidence of diseases and morbid conditions affecting the liver and is a source of valuable scientific information concerning general health conditions in the country. To make such data generally available a series of reports on the distribution of various diseases and conditions of medical and sanitary importance, such as Malaria, Visceral Leishmaniasis, Liver Atrophy and Sickle Cell Anemia will be published. The present paper, dealing with Schistosomiasis, is the first of this series.

Due to the necessity of limiting the quantity material analyzed, in general only material covering the period from 1937 to 1946 will be considered in this and others reports. The material collected during this period covers more than half of the total number of liver specimens examined in our laboratory. Also the criteria for the examination and diagnosis were uniform throughout that decennium.

A study of the occurrence of Manson's Schistosomiasis in Brazil was reported by the author at the "Seventh Brazilian Congress of Hygiene" in December 1948 in the city of São Paulo. The present paper is partially based on that report.

THE OCCURRENCE OF MANSON'S SCHISTOSOMIASIS IN LIVER SPECIMENS OBTAINED BY MEANS OF VISCEROTOMY FROM 1937 TO 1946

The seriousness of infestation of *Schistosoma mansoni* in various regions of Brazil, especially in the east and northeast, has held the attention of many of our scientific workers ever since the classical studies of Pirajá da Silva in 1908. As a result of this interest valuable contributions concerning the biology of this trematode, prophylactic and therapeutic measures, as well as the pathogenesis of the disease have been made. Nevertheless, there is an urgent practical necessity of coordinating all this dispersed material for use in planning a nation-wide campaign against schistosomiasis, which unquestionably should be undertaken.

MATERIAL AND METHODS

The present study is based on the results obtained through the systematic examination of liver specimens obtained by viscerotomy.

The selection of such specimens is limited by its immediate and essential objective which is to discover yellow fever cases which otherwise might be

unrecognized. On this basis only cases of acute fatal illness that terminate in death within 10 to 15 days are punctured. It is known that intestinal schistosomiasis only exceptionally shows an acute phase, since it is rarely fatal during the toxic period. It is also recognized that the characteristic hepatic findings of the disease, that is, the presence of *Schistosoma* ova in the sinusoids of the liver will not be found earlier than two months after infestation has occurred.

We must admit that finding lesions of schistosomiasis during our routine examinations constitutes, in the majority of cases, a fortunate accident. For that reason we are not surprised to find that the incidence of schistosomiasis, as shows through viscerotomy is, in general, lower than the index obtained through the examination of feces. On the other hand, the frequency of the cases of schistosomiasis revealed by the viscerotomy service is notable in spite of the fact that the material should be considered inadequate for an accurate survey of schistosomiasis in endemic zones. The discovery of livers with characteristic schistosomiasis lesions among our diminutive viscerotomy specimens would be merely fortuitous except for the finding, by LAMBERT (1927) in Puerto Rico, that the liver is invariably involved in the *Schistosoma* infestations, generally in a definitely characteristic manner in addition to the difuse hepatic lesions which are produced.

DAVIS, in 1934, published a statistical analysis of the principal histopathological findings resulting from a study of the first 29,593 liver specimens examined in our laboratory. The principal objective of this study was to determine the incidence of malaria and schistosomiasis in Brazil.

As already mentioned, a total of approximately 400,000 liver specimens have been obtained in Brazil. Our study, however, covers only the specimens collected during the ten year period from 1937 to 1946 inclusive, totalling 267,107 specimens.

The present analysis is based, in fact, almost exclusively on routine diagnosis made from the examination of a single preparation stained with hematoxylin-eosin from each liver specimen received. Tissue was embedded in paraffin. In the present analysis only livers containing ova or a typical granuloma have been diagnosed as cases of schistosomiasis. All specimens showing only lesions in which a diagnosis of schistosomiasis would be doubtful have been excluded.

It is possible that, had our study been based on serial preparations or without adhering to a strict diagnostic criteria, our incidence of schistosomiasis would be appreciably higher. However, in this case the data would not offer the same degree of reliability.

It should be stressed that viscerotomy findings need for correct interpretation reliable data concerning the locality in which infection occurred. Consequently, correlated epidemiological studies should always be undertaken to complete the data presented by viscerotomy, which only reveals the presence of infected people in a locality. To find out whether or not this locality constitutes an actual or probable focus careful epidemiological surveys are necessary.

ANALYSIS OF VISCEROTOMY DATA

Among a total of 267,107 liver specimens from the entire country examined during the period from 1937 to 1946, 5,953 showed lesions of schistosomiasis. This represents 2.23 ± 0.019 per cent.

This material came from 1,174 municipalities in Brazil where viscerotomy posts are operated which produced at least 5 liver specimens each during the years from 1937 to 1946 inclusive. Less than 5 specimens each were received from 31 municipalities during that period. These are not included in our tabulation. It is worth mentioning, however, that 28 of these municipalities sent only specimens without schistosomiasis lesions. Only three were positive, namely Natal, in the State of Rio Grande do Norte, Recife in Pernambuco, and Santa Luzia in Minas Gerais.

The total number of municipalities in Brazil is 1,669 therefore our net of 1,174 active vicerotomy counties covers the inhabited area of the country almost completely.

Among the 1,174 municipalities with viscerotomy posts active during the ten year period from 1937 to 1946, 419 sent specimens with schistosomiasis lesions.

Geographical Distribution of Cases — The incidence of schistosomiasis among liver specimens was first calculated for each community, locality or viscerotomy post. In order to obtain maximum accuracy these were then grouped and the data combined for each municipality, to which the percentage of infection refers.

TABLES 1 AND 2

From tables 1, 2 and 3 it can be seen that livers with schistosomiasis lesions were received from all the States and Territories of Brazil, with the exception of the Territory of Amapá.

Regions and States — Tables 1 and 2 show respectively the incidence of schistosomiasis in the regions and states of Brazil, as well as the number of infected municipalities in each state among the total number of municipalities with active viscerotomy posts.

In the north region of the country the incidence is low. Among a total of 26,825 liver specimens only 60 cases or 0.22% of schistosomiasis were found.

Among 8,929 liver specimens from the western zone of the northeast region 62 cases or 0.69% were diagnosed.

From these two regions all the states showed indices below 1.0% except the Territory of Rio Branco, where the percentage was 3.41 ± 1.34, which, however, may be accidental since the number of specimens examined was relatively small.

The eastern zone of the northeast region of Brazil is well known as an area of high schistosomiasis endemicity. Among a total of 43,338 liver specimens examined from this area 2.238 cases of schistosomiasis were diagnosed, giving an index of 5.16%.

The number of liver specimens examined from the northern part of the eastern region was 33,379. Of these a total of 2,502 cases, or 7.49% proved positive for schistosomiasis, which is the highest regional index in all Brazil.

Among the states covered by these two areas only the State of Ceará shows a low percentage. In the States of Rio Grande do Norte and Paraíba the incidence is moderate (between 1.00 to 5.00 per cent).

The States of Pernambuco, Alagoas and Sergipe, with indices of 9.44, 11.46 and 10.25 per cent respectively, once more proved to be the zones of highest endemicity for schistosomiasis in Brazil.

Only 1,020 cases of schistosomiasis were diagnosed among 113,333 liver specimens coming from the southern part of the eastern region of the country, which gives a low index of 0.90 per cent.

In this region a low incidente, less than 1.0%, is shown in the States of Espírito Santo and Rio de Janeiro. In the State of Minas Gerais the incidence is moderate (index = 1.26%).

The states in the central-western and southern regions of Brazil show a low index for schistosomiasis, similar to the north of the country.

FIGURE 1

For the southern region 47 cases were disgnosed among a total of 33,772 viscerotomy specimens examined, or án incidence of 0,14%, the lowest index of any of the seven regions of the country.

For the central-western region the number of specimens examined totalled 7,531. The positive cases encountered were 24, or 0.32%.

It is interesting to note the agreement existing between the figures shown in Table 4 giving the incidence of schistosomiàsis as revealed by viscerotomy as reported by NELSON DAVIS in 1934 for 12 states of the Union, based on a total of 29,593 livers, and our findings concerning the same states, based on a total of 267,107 liver specimens examined during the ten year period from 1937 to 1946.

In fact, significant differences, greater than three times the probable error of the difference, were found for the following states only: Paraíba, with a higher index for the period 1937-1946 than in 1934; Pernambuco, Alagoas, Sergipe and Bahia with higher indices in 1934 than during the later ten year period.

Although a significant fluctuation in the absolute value of the indices was encountered for these four states, there is no alteration in their general classification regarding the intensity of schistosomiasis, since in both series Alagoas and Sergipe showed the highest indices in all Brazil.

States and municipalities — Table 3 lists, by states, all municipalities positive and negative for schistosomiasis during the period from 1937 to 1946 as revealed by viscerotomy findings.

Figure 1 shows the 1,174 municipalities in Brazil with viscerotomy in operation during the period from 1937 to 1946 and indicates an index in each one the municipalities have been divided into five groups according to the index of infestation, negative 0.0%, low 0 to 1%, moderate 1 to 5% average 5 to 10%, and high over 10%.

It would appear that an incidence of more than 20% always indicates the massive endemicity

The incidence of schistosomiasis in the Territories and States of Brazil, with their respective negative municipalities, during the ten year period as follows: —

ACRE — Only one municipality was found positive for schistosomiasis in this Territory, namely *Sena Madureira*, with a moderate incidence of 1.04%.

TABLES 3 AND 4

The incidence for this Territory is low being only 0.2%.

RIO BRANCO — This Territory has only one viscerotomy post, *Boa Vista,* and that had a moderate incidence of 3.41%. This index is based on a total of only 88 liver specimens and may be considered fortuitous.

GUAPORÉ — The incidence for this Territory is 0.19%. The only municipality found positive is *Porto Velho* with a low incidence of 0.26%.

AMAPÁ — This was the only territory from which no liver specimens with schistosomiasis lesions were received during the ten year period.

AMAZONAS — The incidence for this state is low, or 0.30%. Among a total of 25 municipalities with viscerotomy posts in operation only 3 proved positive for schistosomiasis. The only one presenting a moderate incidence (1.33%) is *Coari.* For the other two the incidence is low.

PARÁ — The incidence of schistosomiasis in Pará is low (0.19%). Fifteen of its 52 municipalities proved positive for schistosomiasis. All show low indice with the exception of four with a moderate incidence, namely: *Marabá, Faro, Monte Alegre* and *Portel.*

Pará is one of the states of the Union where the stream of immigrants from the northeast is most intense. For this reason the viscerotomy findings regarding the presence of schistosomiasis in most of the Amazon region should be regarded with reservation, since it may constitute imported cases.

MARANHÃO — The incidence of schistosomiasis in this state is also low (0.95%). Among its 49 municipalities with active viscerotomy posts 13 were found positive. Three of these show low indices. In 7 the incidence is moderate while in 2, *Cajapió* and *São Vicente Ferrer,* the incidence is average (+5 to 10%). Only the municipality of *Cururupu* gave a high incidence (14.71%).

PIAUÍ — The incidence of schistosomiasis in Piauí is low, with an index of 0.41%. Among the 34 municipalities with viscerotomy posts only 6 were found positive. In two of these the incidence is low, and the other four, *União, Picos, Jurumenha* and *Urucu,* are moderate.

CEARÁ — Among the 79 municipalities with viscerotomy posts 21 were found positive for schistosomiasis. The incidence for this state, as a rule, is low (0.48%); nine of its 21 positive municipalities showing a low incidence.

For the remainder the incidence is moderate (+1 to 5%). Among these the following show an incidence above 2%; *Redenção, Brejo Santo, Caririaçu, Icó, Juazeiro* and *Morada Nova*.

RIO GRANDE DO NORTE — A total of 24 municipalities with viscerotomy posts in operation in this state indicated a moderated incidence of 1.17. Of the six municipalities found positive for schistosomiasis only one shows a low incidence, whereas four have a moderate incidence. Only the municipality of *Ceará-Mirim* shows a high incidence (12.10%).

PARAÍBA — Twenty-five municipalities in this state with viscerotomy posts in operation were considered in this study. The incidence is moderate (3.04%). Fifteen of its 25 municipalities were found to be positive and have been classified as follows: 2 with low incidence, 10 with moderate incidence, and three with average incidence, namely *Ingá, Pilar* and *Santa Rita*.

PERNAMBUCO — In this state 57 municipalities had viscerotomy posts in operation during the ten year period. Of these 47 were positive for schistosomiasis. The incidence for this state is average, being appreciably high (9.44%). Of the 47 positive municipalities 17 show a moderate incidence for schistosomiasis, in 14 the incidence is average, and in the remaining 16 the incidence is high (+ 10%). In this last group the municipalities of *Nazaré da Mata, Quipapá, Vitória de Santo Antão, Aliança* and *Timbaúba* have incidences higher than 15%; the highest are *Aliança* and *Timbaúba* (+ 20%).

ALAGOAS — All 16 municipalities with viscerotomy posts were positive for schistosomiasis. The mean incidence for this state is the highest in all Brazil, or 11.46%. Four of its 16 municipalities show a moderate incidence, three other have an average incidence and for the other nine the incidence is high (+ 10%). In this last group the municipalities of *Assembléa, Coruripe, São José da Lage, Quebrangulo* and *Palmeira dos Índios* have indices of more than 15%. In *Quebrangulo* ond *Palmeira dos Índios* the incidence is massive with 25.00% and 52.10% respectively. The latter is the highest incidence of schistosomiasis we have encountered.

SERGIPE — In this State 28 out of 31 municipalities with viscerotomy posts were positive. The incidence is high, or 10.25%. The incidence among 28 municipalities is as follows: moderate 4, average 8, and high 16. Among these the municipalities of *Maruim, Tobias Barreto, Carmópolis, Inajaroba, Rosário do Catete* and *Laranjeiras* show an incidence of more than 15%. For the last four mentioned the incidence is massive (+ 20%).

BAHIA — Among the 110 municipalities with viscerotomy posts in operation, 85 were found positive for schistosomiasis, the mean incidence being 6.74% or average. Of these 1 showed a low incidence, 21 moderate, 39 average, and 24 a high incidence. Of the latter the municipalities of *Catu, Irará, Santarém, Santa Cruz* and *Ubaíra* showed an incidence of more than 15%. For *Santa Cruz* and *Ubaíra* the incidence was massive.

ESPÍRITO SANTO — In this state there are 32 municípios with viscerotomy posts in operation and 14 of these proved positive for schistosomiasis. The incidence for the State of Espírito Santo is low, or 0.82%. Among the 24 positive municipalities 6 gave a low incidence, 6 moderate, and only two, namely *Baixo Guandu* and *Itaguaçu* gave an average incidence.

RIO DE JANEIRO — Among the 50 municipalities with viscerotomy posts in operation in the State of Rio 19 proved positive for schistosomiasis. The incidence is low in this state with an index of 0.36%. All ist positive municipalities give a low incidence with the exception of *Itaguaí* and *Silva Jardim* where the incidence is moderate.

MINAS *Gerais* — In this state the positive municipalities number 89 among a total of 263 with viscerotomy posts in operation. The incidence of schistosomiasis in Minas Gerais is moderate with an index of 1.26% for the entire state. Among the 89 positive municipalities 23 show a low incidence, 48 moderate, 10 average, and 8 a high incidence, the municipalities of *Medina* and *Pedra Azul* giving indices above 15%. The municipalities showing the highest incidence are almost all located in the northern and central zones of this state.

SÃO PAULO — In this state 19 municipios proved positive for schistosomiasis among a total of 156 with viscerotomy posts in operation. The mean incidence for the state is low, with an index of 0.19%. Eleven of the 19 positive municipios have a low incidence and 8 show a moderate incidence. Among this latter group the following give an incidence of more than 2%: *Andradina, Bastos, Guaíra* and *Guará*.

PARANÁ — The number of municipalities with viscerotomy posts in the state of Paraná is 47. Of these six were positive for schistosomiasis. The incidence is low or 0.10%. The six positive municipios all also show a low incidence.

SANTA CATARINA — Only 2 of 32 municipios with viscerotomy posts in operation proved positive for schistosomiasis in this State. The incidence

for the entire state is very low (0.05%) which is also the case with the only two positive municipios.

RIO GRANDE DO SUL — In this state 15 municipios had viscerotomy posts in operation during the period under study. Only the municipality of *São Luiz de Gonzaga* proved positive for schistosomiasis and here only one case was diagnosed among a total of 168 liver specimens examined. The incidence for the entire state is very low, or 0.07%.

GOIÁS — Five of the 40 municipios with viscerotomy posts in operation were positive for schistosomiasis. However, the incidence for the entire state is low, or 0.25%. Of the positive municipios 2 have a low and 2 other a moderate incidence. Only the municipio of *Planaltina* gives an average index.

TABLE 5

MATO GROSSO — In this state there are 24 municipios with viscerotomy posts in operation. Of these 6 were positive for schistosomiasis. With an index of 0.37% the incidence for Mato Grosso is low. It is also low in 3 of its positive municipios and moderate in the other three, that is *Aquidauana, Poxoréu* and *Três Lagoas*.

Comparative Value of Coprology and Viscerotomy in the Diagnosis of Intestinal Schistosomiasis — Table 5 shows, for comparative purposes, the findings of various Brazilian investigators in surveys of the incidence of schistosomiasis in some municipios of Brazil, through the examination of feces, as compared with our findings obtained through viscerotomy.

There is an extensive medical literature on schistosomiasis in Brazil, and, when making our selection among the many surveys on the incidence of this disease by examination of feces, our criterion has been merely quantitative. For comparison with viscerotomy data we have selected those indices obtained by coprological examinations that were based on the largest number of specimens for each municipio.

In table 5 the incidence as found by coprology and viscerotomy are shown for 19 municipios situated in five states of Brazil.

In 12 of these 19 municipios the indice obtained by the examination of feces were decidedly higher than those obtained by viscerotomy. However, in 4 municipios the indice obtained by viscerotomy were higher than those by coprology, and in the other 3 municipios the two indices were practically identical.

The municípios where coprology gives lower incidence are *João Pessoa* in the State of Paraíba, *Garanhuns* in the State of Pernambuco, *Maceió* and *São Luiz Quitunde* in the State of Alagoas.

Some of the 12 municípios which show a higher incidence by coprology than by viscerotomy deserve further consideration. Jansen (1946) and Tavares (apud A. Meira, 1945), who worked at the same time and with practicaly the same number of stool specimens (6559 and 6288 respectively), show surprisingly similar figures for the município of CATENDE in the State of Pernambuco, both arriving at a value of 53%. During the ten year period from 1937 to 1946 an incidence of only 13.42% was found among the 514 liver specimens obtained by viscerotomy.

In the município of VITÓRIA DE SANTO ANTÃO in the State of Pernambuco, Magalhães et al found an incidence of 38.6% among the stool specimens from 1.530 individuals, which, at that time, equalled one tenth of the total population of the município. The incidence found for this município by viscerotomy was 14.10% in 1934 (312 liver specimens examined) and 15.76% during the period from 1937 to 1946 (203 liver specimens examined).

In the State of Alagoas, Barros Barreto (1946) found an index of 31.4% for the município of RIO LARGO, based on examination 2,349 stool specimens. The incidence found by viscerotomy during the period from 1937 to 1946 in this same município was 14.27% on the basis of 729 liver specimens.

For the city of SALVADOR, the capital of the State of Bahia, Vieira (apud R. Lobo, 1946) obtained an incidence of 16.72% among the 2223 individuals examined. The indices based on viscerotomy findings for this município was 8.7% in 1934 and 6.67% during 1937-1946 based on the examination of 724 and 90 liver specimens respectively.

An index of 40.0% is given by Cesar Pinto (1944) for the município of ITAMBACURI in the State of Minas Gerais on the basis of the examination of feces from 1,452 persons. Our index for this same município, obtained by viscerotomy, was 9.19%, based on the examination of 283 liver specimens.

In the município of BELO HORIZONTE, in the State of Minas Gerais, an index of 10.88% was found by Renault and Versiani (1940) through the examination of feces from 6,000 individuals. The incidence found by viscerotomy (1937-1946) was 1.51% based on the examination of 465 liver specimens.

Incidences of 20.00% and 85.18% respectively were calculated for the municípios of MONTES CLAROS and PEDRA AZUL in Minas Gerais, by Martins and Versiani (1938), on the basis of the examination of feces from 85 and 81

persons respectively. An incidence of 11.43% (35 liver specimens examined) and 17.37% (167 liver specimens examined) was found by viscerotomy (1937-1946).

A total of 61,121 stool specimens from the 19 municípios shown in table 5 were examined. Of these 12,498 or 20.45 ± 0.11% were positive for schistosomiasis. The number of liver specimens examined from these 19 municípios during the period from 1931 to 1946 totalled 7,679. Of these 792, or 10.31 ± 0.074%, were positive for schistosomiasis or *only one half the index obtained by coprology*. The difference between the two indices is highly significant (Dif. = 10.14 ± 0.133%).

TABLE 6 AND FIG. 2

It seems justified, therefore, to conclude that the incidence of schistosomiasis, as revealed by viscerotomy is, as a rule, comparatively lower than that shown by the examination of stool specimens, even when only one specimen per person is tested.

That viscerotomy findings are of great importance in the diagnosis of Manson's Schistosomiasis is demonstrated in Table 5, even though the examination of feces, when underteken under adequate technical conditions, would be the preferable method for discovering cases of this disese. However, liver viscerotomy serves as a valuable auxiliary process and should, for this reason, never be ignored.

Age distribution of cases — Of the 5,953 liver specimens positive for schistosomiasis during the period 1937-1946 only 5,924 had data pertaining to age available. Due to the impossibility of accurately analyzing the distribution by age of the 5,924 cases found during this period, since such an analysis would require age grouping of the 267,107 dead persons, from whom viscerotomy specimens were examined during the ten year period. Such a statistical study would be difficult because this material has not yet been properly codified for analysis by mechanican means. For this reason we have restricted the study of the age group incidence to the year 1938.

We have chosen this year not only because it is the year which yielded the highest number of viscerotomy specimens but also because it has a representative distribution of liver specimens among all the states and territories of Brazil. In addition, it presents excellent uniformity in the results of the examinations. In our opinion these characteristics make the year 1938 worthy of being analyzed as the most typical during the period 1937-1946.

Table 6 and Figure 2 show the data regarding the age distribution of the 374 cases of Manson's Schistosomiasis, which were diagnosed among the 30,819 liver specimens examined during the year 1938.

When analyzing this data a marked predominance of the total number of specimens coming from the age group 0-9 years, or more precisely, the sub-group 0 to 4 years is observed. This age group includes 36.80% of the 30,819 specimens. The liver specimens obtained from the 0 to 9 age group total 13,622 or 44.20%. This same predominance was observed by DAVIS (loc. cit) with reference to 11,112 liver specimens from the States of Pernambuco, Alagoas, Sergipe and Bahia. He limited his analysis of the age group distribution of schistosomiasis to this material. Among a total of 11,112 liver specimens obtained through viscerotomy DAVIS found 7,264 or 65.37% came from the 0-9 age group. Thus, the predominance of the first age group analyzed by DAVIS is considerably higher than the one found in 1938.

From our data it can be seen that the liver specimens corresponding to the four age groups that include the 2nd to the 5th decade of life are equally distributed, which makes the comparison among these same groups highly significant.

In the last age group considered (50 +) there is another increase in the number of liver specimens received, probably due to the amplitude of this group.

For the year 1938 the incidence of schistosomiasis was highest in the age group 10-19 years (2.61%), although it does not differ significantly from the two following age groups (Difference: 0.25% $\pm$ 0.288 and 0.68 $\pm$ 0.283 respectively). However, the difference between this incidence and the one found among the age group of 40-49 years is statistically significant (1.02 $\pm$ $\pm$ 0.274).

The lowest incidence is observed for the first and last age groups (0-9 and 50 + years), being decidedly lower in the first age group (the difference between the first and last group is 0.42 $\pm$ 0.089). It is also significant that the difference in incidence between the age group 50 + and the immediately preceding group is — 0.57 $\pm$ 0.185.

The incidence of schistosomiasis decrease gradually from the second decade of life to the 3rd, 4th, 5th and 6th age groups. The indices referring to the 3rd and 4th as well as the 4tn and 5th age groups do not differ significantly among themselves, the only significant difference being between the 3rd and 5th age groups (0.77 $\pm$ 0.249).

The incidence in the sub-group 5-9 years (2.32%), which shows the same number of liver specimens as those in groups 2, 3, 4, and 5, is practically

identical to the one encountered among the latter four groups. The difference between the incidence found in this sub-group and the one observed in each one of the other four groups is without statistical significance.

It can be said that, as a rule, the incidence of schistosomiasis found among liver specimens examined is very low for the first years of life and increases notably during the later part of infancy reaching its maximum among the juveniles and young adults. A decrease is noted among the adults but is only accentuated in the 6th decade, that is among old people.

This distribution coincides with the findings which have generally been given for this disease in nosological studies and agrees with the recognized epidemiological conditions for exposure and infestation of man with this helminth infection.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Examination of 267,107 liver specimens obtained in Brazil by viscerotomy during from 1937 to 1946 inclusive revealed 5,953 *Schistosoma mansoni* infections. This represents $2.23\% \pm 0.019$ of the total number of livers studied.

Data on the incidence of the disease is tabulated by states and municipios. Infected livers were found in all of the states and territories except the Territory of Amapá.

Schistosomiasis is widespread in Brazil with highest incidence in the states of the Northeast. The disease is quite common in Espírito Santo and Minas Gerais as well.

A study of the age distribution of cases of intestinal schistosomiasis observed among liver specimens obtained in the year 1938 showed a low incidence on young children with a peak of prevalence in the 10 to 19 year age group.

The purpose of this contribution is to call attention of the health authorities to the extent and gravity of the problem of intestinal schistosomiasis in Brazil.

Observações adicionais sobre o sexo do "Schistosoma mansoni" nas infestações por cercarias de um unico molusco

por

W. Lobato Paraense

(Com 2 tabelas e 1 estampa)

Em janeiro de 1949, examinando exemplares de *Australorbis olivaceus* de um córrego existente nos terrenos do Instituto Oswaldo Cruz, verificamos que alguns dêles davam saída a cercárias do *Schistosoma mansoni*. Nos dias seguintes a esta verificação foram dissecados 400 exemplares daquêle planorbídeo, resultando o índice de infestação de 8.25% com formas evolutivas do *S. mansoni* (esporocistos e cercárias). Também foi encontrada outra espécie de cercaria furcocerca, ocelada, oriunda de rédia, cuja morfologia corresponde à da *Dicranocercaria ocellifera* descrita por Lutz (1933) e pelo mesmo autor (1934) reconhecida como forma larval do *Clinostomum heluans*. O índice de infestação dos planorbídeos por êste outro trematódeo foi de 2.5%

Além das duas espécies referidas não foi encontrada qualquer outra forma larval de trematódeo nos 400 moluscos examinados. Isto naturalmente foi devido ao pequeno número de observações, pois é sabido que outras espécies ocorrem nos *Australorbis* de Manguinhos.

Na tabela 1 encontram-se os resultados destas verificações, nas quais tivemos o valioso auxílio do nosso colega Dr. Pedro de Vasconcelos Barros.

O córrego habitado pelos moluscos tem seu curso total dentro dos terrenos do Instituto. As investigações realizadas revelaram que a contaminação do criadouro tinha sido feita pelas fezes de operários infestados que trabalhavam nas obras de construção de novas dependências do Instituto. Ao ser informado da existência deste foco de esquistosomose nos terrenos de Manguinhos, o Diretor do Instituto mandou proceder ao tratamento do córrego infestado por meio da cal extinta. Por êste motivo as nossas verificações ficaram limitadas a 400 exemplares do *A. olivaceus*.

Devemos assinalar que, em observações não publicadas feitas em 1931, o Prof. Olympio da Fonseca havia encontrado moluscos infestados pelo *S. mansoni* no criadouro referido. Durante o período que medeia entre as suas observações e as nossas atuais, o criadouro manteve-se aparentemente livre de infestação pelo referido trematódeo, o qual não foi encontrado em freqüentes exames feitos por investigadores deste Instituto que utilizam os moluscos para fins de pesquisa e de ensino.

O material que tivemos em mãos foi aproveitado para o fim de completar algumas observações já publicadas (Paraense & Malheiros Santos, 1949) sôbre infestações experimentais com o *S. mansoni* produzidas pelas cercárias de um único molusco.

MATERIAL E MÉTODOS

Com cercárias de 26 planorbídeos inoculámos 26 cobaias, cada uma das quais recebeu cercárias de um único molusco. Dêste modo, cada cobaia desta série leva o mesmo número de identificação do planorbídeo com cuias cercárias foi inoculada. Dêstes 26 planorbídeos, 6 permaneceram vivos durante mais alguns dias, sendo feita com suas cercárias uma segunda série de inoculações em mais 6 cobaias. Cada cobaia da segunda série foi inoculada 10 dias depois da cobaia correspondente da primeira série.

Não foram usados nestas experiências todos os 33 caramujos infestados pelo *S. mansoni* porque em 7 dêles as cercárias ou ainda não estavam completamente desenvolvidas dentro dos esporocistos ou já estavam muito escassas em conseqüência do esgotamento da infestação.

As cobaias foram inoculadas por imersão parcial, durante 30 minutos, em água contendo cercárias saídas dos caramujos mediante exposição à luz do sol; em alguns casos as cercárias foram obtidas por dissecção do moluscos.

Dos 26 animais da primeira série de infestações, 2 que morreram dentro de duas semanas após a inoculação foram excluídos dêste trabalho. Os 24 restantes foram examinados dentro do período compreendido entre 111 e 248 dias após a inoculação. Os 6 animais da segunda série foram examinados entre 123 e 238 dias.

A procura dos trematódeos foi feita no fígado, retirado após ligadura dos vasos aferentes e eferentes e em seguida dissociado com agulhas, em solução fisiológica, separando-se os trematódeos obtidos para contagem e observação. Dentre os exemplares machos, 250 foram fixados em formol acético e, depois de corados pelo carmim clorídrico alcoólico, foram montados

em bálsamo do Canadá. As fêmeas foram tôdas examinadas a fresco, entre lâmina e lamínula. De 16 cobaias, inclusive tôdas as infestadas por fêmeas, foram fixados fragmentos do fígado e do intestino em líquido de Bouin, sendo feitos cortes histológicos que foram corados pela hematoxilina-eosina.

Na tabela 2 encontram-se os dados relativos às 24 inoculações da primeira série e às 6 da segunda.

RESULTADOS

UNISSEXUALIDADE DAS INFESTAÇÕES

As infestações produzidas pelas cercárias dos 24 moluscos foram tôdas unissexuais, aparecendo trematódeos machos em 13 casos e fêmeas em 11.

Como ficou visto, o índice de infestação da amostra de planorbídeos que utilizámos foi de 8.25%. Êsse índice permite a expectativa de 0.34% para as infestações bissexuais. Seria necessário, portanto, utilizar cerca de 294 moluscos para ocorrer uma única probabilidade de infestação bissexual.

A unissexualidade de tôdas as infestações aqui produzidas ocorreu, portanto, de acôrdo com a expectativa. Quando foram feitas duas inoculações sucessivas de cercárias do mesmo planorbídeo os resultados foram concordantes.

RELAÇÃO NUMÉRICA ENTRE OS SEXOS

Como no trabalho anterior já citado, também aqui é verificada a relação de 1 : 1 entre os sexos do *S. mansoni* ($\chi^2 = 0.16$).

MATURAÇÃO SEXUAL DO *S. mansoni* NAS INFESTAÇÕES UNISSEXUAIS

A idéia de investigar esta questão foi o móvel principal das experiências aqui relatadas.

É sabido, principalmente em conseqüência das investigações de Severinghaus (1928) feitas com o *S. japonicum*, que nas infestações unissexuais a maturidade sexual dos machos não é retardada.

Quanto às fêmeas, concordam os autores em admitir que não alcançam a maturidade sexual na ausência de machos, em vista de nunca apresentarem ovos no útero na referida condição. Na literatura que pudemos consultar, sòmente as observações de Short (1947, 1948), feitas com o *Schistosomatium douthitti*, demonstram com segurança a possibilidade de fêmeas de

Schistosomatidae produzirem ovos na ausência de machos. É interessante assinalar que já em torno de 30 dias após a inoculação aparecem ovos com miracídios viáveis nos tecidos do hospedador (Short, 1947), e que êstes miracídios partenogenéticos são capazes de realizar o ciclo evolutivo completo em moluscos receptivos (Short, 1948). Quanto às espécies do gênero *Schistosoma*, entretanto, julgamos não existirem verificações semelhantes às de Short. Em um trabalho de Jaffé, Mayer & Pifano (1945) há referências a um caso de infestação unissexual experimental por fêmeas que apresentavam ovos maduros no útero, aparecendo também ovos maduros no fígado do hospedador. Entretanto os próprios autores referidos lançam dúvidas sôbre a natureza unissexual do caso mencionado.

Produção de ovos nas infestações unissexuais

No trabalho anterior (Paraense & Malheiros Santos, 1949) foi confirmada a noçao geralmente admitida de que as fêmeas não amadurecem sexualmente na ausência de machos. Observamos entretanto que 2 fêmeas de um dos casos de infestação unissexual apresentaram no útero um corpúsculo de aspecto céreo, deformável, que interpretamos como uma formação ovular abortiva desprovida de casca. Um dêstes corpúsculos está figurado no referido trabalho. Essa verificação foi feita em um animal sacrificado aos 179 dias da infestação, que foi o prazo máximo de observação de animais portadores do *Schistosoma* naquelas experiências.

Pensamos então em verificar, no presente trabalho, se em infestações unissexuais de longa duração as fêmeas apresentariam com maior freqüência os referidos corpúsculos no útero. Assim é que só iniciamos o exame das cobaias 111 dias após a inoculação. Só a partir de 145 dias começaram a aparecer formações intrauterinas, agora mais bem caracterizadas do que aquelas observadas no trabalho anterior.

Dos 14 casos de infestação por fêmeas (incluídos 3 da segunda série de inoculações), sòmente em 6 foram encontradas fêmeas com as aludidas formações. Dêstes 6 casos foram colhidas 338 fêmeas, 53 das quais eram portadoras dos corpúsculos referidos (detalhes na tabela 2).

Sem nenhuma dúvida tratava-se de ovos produzidos por fêmeas do *S. mansoni* na ausência de machos. Quase todos êstes ovos achavam-se contidos na luz do útero pròpriamente dito; em 8 casos estavam localizados no ootipo. No útero o seu número variou entre 1 e 6, sendo freqüente a presença de mais de 1; no ootipo nunca foi encontrado mais de 1.

O aspecto dêstes ovos, do qual dão uma idéia muito aproximada as figs. 2 a 15, é diferente do normal. A um exame superficial do helminto não se nota a presença dos ovos porque êstes não contrastam com os tecidos circunvizinhos. Só quando a fêmea é comprimida sob a lamínula êles ficam bèm visíveis. São translúcidos e dotados de casca rígida e hialina.

Em quase todos os exemplares existe o espinho mais ou menos profundamente alterado. Algumas vezes o espinho é postero-lateral e de aspecto semelhante ao normal (figs. 10 a 12). Na maioria das vezes, entretanto, apresenta-se muito modificado em forma e posição (figs. 2 a 9, 13 a 15), predominando a situação terminal. No ovo da fig. 5 aparece um duplo espinho terminal.

A forma dos ovos é muito variável. Quando o espinho é postero-lateral conserva-se a forma geral dos ovos do *S. mansoni* (figs. 10 a 12). Sendo o espinho terminal, reproduz-se muitas vezes o aspecto de uma retorta (figs. 4, 8, 13 e 14) e em certos casos o do *S. haematobium* (fig. 15). Na fig. 2 aparece um ovo que lembra o da *Trichobilharzia ocellata*.

Como seria de esperar em ovos infecundos, não se encontra embrião em evolução no interior da casca. Esta é cheia por um material granuloso homogeneamente distribuído (figs. 2, 4, 5, 8 e 9). Êste material pode acumular-se em alguns pontos, formando grumos isolados (figs. 10, 12 e 15). Muitos ovos contêm glóbulos de aspecto granuloso cujo número variou de 1 a 8 nos exemplares examinados (figs. 3, 6, 7, 11, 13 e 14).

Apenas 4 vezes, em fêmeas da cobaia nº 19, foram encontradas massas de glóbulos hialinos que lembravam as estruturas intrauterinas assinaladas no trabalho anterior. Estas formações, das quais é exemplo a fig. 1, não possuiam qualquer vestígio de casca.

Quanto à natureza dos glóbulos de aspecto granuloso que aparecem em certo número de ovos dotados de casca, é provável que se trate de material vitelino. Glóbulos semelhantes a êsses foram vistos algumas vezes no interior do ootipo (figs. 16 e 17). Na fig. 17 êles aparecem juntamente com um fragmento de casca, dando a impressão de que o material elaborado pelos diversos órgãos produtores do ovo estava prestes a reunir-se no ootipo. É provável que entre êsses glóbulos granulosos que se encontram dentro da casca exista uma célula ovular indistinguível dos outros glóbulos ao exame do trematódeo vivo.

Em muitas fêmeas das infestações mais antigas o ovário parecia bem desenvolvido e continha células germinais; estas células eram também freqüen-

temente encontradas, em número variável, deslocando-se ao longo da luz do oviduto sob a ação das contrações do corpo do helminto (fig. 18).

Não conseguimos distinguir receptáculo seminal em nenhuma das fêmeas examinadas.

O estado de desenvolvimento da glândula vitelógena, quando foi possível evidenciá-la, apresentou todos os graus de variação, de muito rudimentar a muito adiantado. Em nenhum caso, entretanto, foi atingido o completo desenvolvimento peculiar às fêmeas normalmente amadurecidas. Dentro dos folículos glandulares podiam ser vistas, nos casos favoráveis, células vitelinas com o aspecto desenhado na fig. 19.

Destino das formações ovulares

Evidentemente as formações ovulares acima descritas não estão destinadas a uma evolução ulterior, visto como dentro delas não aparecem vestígios de organização embrionária. Êste fato é confirmado pelo exame dos cortes histológicos do fígado, que revelou a existência de ovos desprovidos de estruturas embrionárias, reduzidos quase exclusivamente a uma casca delgada e hialina, envolvida e invadida por células epitelióides, não provocando lesões muito intensas. Devido à escassez de estruturas intraovulares e de reação celular periovular, a maioria dos ovos existentes nos cortes do fígado poderia passar despercebida a uma observação menos acurada.

Nos cortes do intestino não foram encontrados ovos do *Schistosoma*.

Maturidade sexual e hermafroditismo secundário dos machos

Não fizemos observações detalhadas sôbre êstes aspectos, limitando-nos a examinar 300 exemplares provenientes de 3 infestações das mais antigas (ns. 18, 21 e 17-A).

A observação microscópica dos exemplares vivos revelou a presença de testículos aparentemente bem desenvolvidos. Contamos os testículos de 200 exemplares corados pelo carmim, obtendo números variáveis de 4 a 9, com predominância de 7, assim distribuídos:

Número de testículos	*Número de exemplares*
4	6
5	18
6	48
7	73
8	41
9	14

Nos testículos corados apareceram dois tipos de células: umas com núcleos grandes e redondos, correspondendo a células germinais imaturas; outras com núcleos muito menores, puntiformes ou alongados, correspondendo a espermatozóides (fig. 20).

Em 48 dos 300 machos examinados foram vistas formações arredondadas, situadas na linha mediana, entre o grupo de testículos e o ponto de junção dos cecos intestinais no ceco único. As dimensões das referidas formações eram em certos casos iguais às de um testículo, mas ocorriam algumas de tamanho bem maior. Em 3 casos a existência de espermatozóides mostrava tratar-se de testículos supranumerários. Porém a nossa impressão é que tais formações nos casos restantes eram ovários rudimentares desenvolvidos secundàriamente nos exemplares machos. A existência dêsses machos secundàriamente hermafroditas foi ultimamente comprovada por Vogel (1947) e por Short (1948 a). Êles se desenvolvem de preferência em cobaias, coelhos e hamsters, sendo muito mais freqüentes quando as fêmeas são ausentes ou raras.

Nos exemplares vivos êsse ovário rudimentar, quando presente, era sempre único e de aspecto globoso ou enovelado. Nos exemplares corados tinha aspecto globoso ou lobado, aparecendo às vezes dois corpúsculos próximos resultantes provàvelmente de fragmentação por efeito da compressão exercida ao ser o trematódeo fixado.

A aparência dêsses ovários rudimentares diferia da dos testículos pela ausência de espermatozóides, existindo apenas células de núcleo redondo (fig. 21). Em nenhum caso foi possível evidenciar glândula vitelógena, dutos ou quaisquer outras estruturas sexuais femininas além dos ovários rudimentares.

Os referidos casos de hermafroditismo secundário foram muito freqüentes nas amostras examinadas: 29% na cobaia nº 18, com 23 casos em 78 exemplares; e 25% na cobaia nº 21, com 22 casos em 88 exemplares, além de 2 com testículo supranumerário. Da cobaia nº 17-A foram examinados 134 exemplares, nos quais a unica anormalidade encontrada foi um caso de testículo supranumerário.

SUMÁRIO

Em um córrego situado nos terrenos do Instituto Oswaldo Cruz, em Manguinhos, no qual existe uma população de *Australorbis olivaceus*, foi verificada a infestação natural dêste planorbídeo pelo *Schistosoma mansoni*, com o índice de 8.25% baseado na dissecção de 400 moluscos.

As cercárias de 24 planorbídeos foram inoculadas em 24 cobaias, cada vertebrado recebendo as cercárias de um único molusco. Uma segunda série de inoculações em 6 cobaias foi feita com as cercárias de 6 planorbídeos sobreviventes, 10 dias após a primeira série.

As infestações resultantes foram tôdas unissexuais (13 vezes por machos, 11 vezes por fêmeas), observando-se entre os sexos a relação de 1 : 1.

Em 6 casos infestados por fêmeas, cerca de 15% destas apresentaram no útero ou no ootipo formações ovulares (figs. 1 a 15), desprovidas de estruturas embrionárias, cujo número variou entre 1 e 6. Êstes ovos, quando depositados no fígado, davam origem a ligeiro infiltrado de células epitelióides e não apresentavam organização embrionária. Não foram vistos ovos nos cortes de intestino. Os órgãos sexuais das fêmeas achavam-se aparentemente bem desenvolvidos em grande número de exemplares.

Os machos apresentaram testículos de aparência normal, em número variável de 4 a 9. Em 1% dos exemplares examinados foram encontrados testículos supranumerários. Em 2 casos foram encontrados machos secundàriamente hermafroditas (respectivamente 29% e 25%).

REFERÊNCIAS

Jaffé, R., M. Mayer & F. Pifano

1945. Estudios biológicos y anatomopatológicos en animales infectados con un solo sexo de *Schistosoma mansoni*. *Rev. Sanid. Asist. Social* 10 (1) : 95-107.

Lutz, A.

1933. Notas sobre Dicranocercarias brazileiras. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 27 (4) : 349-376

Lutz, A.

1934. Evolution du *Clinostomum heluans*. *C. R. Soc. Biol.* 118 : 289.

Paraense, W. L. & J. Malheiros Santos

1949. O sexo do *Schistosoma mansoni* nas infestações produzidas por cercárias de um knico molusco. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 47 (1-2) : 35-49.

Severinghaus, A. E.

1928. Sex studies on Schistosoma japonicum. *Quart. Jour. Micr. Sci.* 71 (284): 653-702.

Short, R. B.

1947. Unisexual infections with *Schistosomatium douthitti* (Trematoda). *Jour. Parasit.* 33 (6) sec. 2 (supp.) : 9.

Short, R. B.

1948. Infective uniparental miracidia of *Schistosomatium douthitti* (Trematoda : Schistosomatidae). *Jour. Parasit.* 34 (6) sec. 2 (supp.) : 30.

SHORT, R. B.
1948a. Hermaphrodites in a Puerto Rican strain of *Schistosoma mansoni*. *Jour. Parasit.* 34 (3) : 240-242.

VOGEL, H.
1947. Hermaphrodites of *Schistosoma mansoni*. *Ann. Trop. Med. Parasit.* 41 (2) : 266-277.

ASPECTOS OBSERVADOS EM EXEMPLARES DO "SCHISTOSOMA MANSONI" PROVENIENTES DE COBAIAS COM INFESTAÇÕES UNISSEXUAIS EXPERIMENTAIS

Fig. 1 — Aglomerado de glóbulos hialinos no útero. Cobaia 19.

Figs. 2 a 12 — Ovos uterinos infecundos. Cobaias 10, 19, 20 e 10-A.

Figs. 13 a 15 — Ovos infecundos no ootipo. Cobaias 19 e 3-A.

Figs. 16 e 17 — Ootipos com glóbulos de aspecto granuloso (células vitelinas e ovulares?). Na fig. 17 aparece também um fragmento de casca. Cobaia 19.

Fig. 18 — Ovário contendo células germinais; oviduto contendo óvulos livres. Cobaia 19.

Fig. 19 — Células vitelinas do interior dos folículos glandulares. Cobaia 19.

Fig. 20 — Testículo contendo células germinais imaturas (com núcleo grande e redondo) e espermatozóides (com núcleo puntiforme ou alongado). Cobaia 18.

Fig. 21 — Ovário rudimentar em macho secundariamente hermaprodita. Cobaia 18.

Com exceção das figuras 20 e 21, feitas de material corado pelo carmim, todas as outras reproduzem aspectos observados *in vivo*, sem coloração.

TABELA 1

RESULTADOS OBTIDOS PELA DISSECÇÃO de 400 *A. OLIVACEUS* DO FOCO REFERIDO NESTE TRABALHO, PARA OBTENÇÃO DOS ÍNDICES DE INFESTAÇÃO POR LARVAS DE TREMATODEOS

DIAMETRO DOS MOLUSCOS (mm)	NÚMERO DE EXEMPLARES	INFESTADOS POR SCHISTOSOMA MANSONI	INFESTADOS POR CLINOSTOMUM HELUANS
2	1		
3	1		
4	1		
5	3		
6	3		
7	5		
8	10	1	
9	6		
10	7		
11	11		
12	17	2	
13	22	2	
14	26	2	1
15	35	2	1
16	38	2	1
17	42	8	2
18	45	4	1
19	36	5	1
20	39	1	1
21	26	1	
22	14	3	1
23	6		
24	3		
25	1		
26	1		
27	1		1
	400	33 (8.25%)	10 (2.5%)

TABELA 2

RESULTADOS DAS INOCULAÇÕES DE CERCÁRIAS DO *S. MANSONI* em 30 COBAIAS, CADA UMA DESTAS ULTIMAS RECEBENDO CERCÁRIAS PROVENIENTES DE UM UNICO MOLUSCO

COBAIA N.º	MOLUSCO N.º	DURAÇÃO DA INFESTAÇÃO EM DIAS	NÚMERO DE TREMATÓDEOS NO FÍGADO		OBSERVAÇÕES
			♂♂	♀♀	
1	1	111	165	0	
2	2	112	276	0	
3	3	120	0	306	Ausência de ovos no útero
4	4	126	0	238	Ausência de ovos no útero
5	5	129	0	61	Ausência de ovos no útero
6	6	131	301	0	
7	7	133	0	72	Ausência de ovos no útero
8	8	140	628	0	
9	9	150	227	0	
10	10	160	0	34	9 com ovos no útero
11	11	230	0	82	Ausência de ovos no útero
12	12	231	0	64	Ausência de ovos no útero
13	13	233	88	0	
14	14	234	168	0	
15	15	235	0	26	1 com ovo no útero
16	16	236	520	0	
17	17	237	958	0	
18	18	238	323	0	29% hermafroditas secundários
19	19	239	0	79	28 com ovos no útero
20	20	241	0	53	3 com ovos no útero
21	21	242	356	0	25% hermafroditas secundários
22	22	244	0	18	Ausência de ovos no útero
23	23	246	2	0	Poucas cercárias inoculadas
24	24	248	3	0	Poucas cercárias inoculadas

INFESTADOS POR ♂♂ — 13 CASOS — INFESTADOS POR ♀♀ — 11 CASOS

2ª Série	2-A	2	137	372	0	
	3-A	3	145	0	63	4 com ovos no útero
	7-A	7	123	0	12	Ausência de ovos no útero
	8-A	8	205	34	0	
	10-A	10	233	0	83	8 com ovos no útero
	17-A	17	238	285	0	

Total de ♂♂ — 4706 (média 294)
Total de ♀♀ — 1192 (média 85)

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
0
50
100μ

Further observations on the sex of "Schistosoma mansoni" in the infestations produced by cercariae from a single snail

by

W. Lobato Paraense

(With 2 tables and 1 plate)

In January 1949, while examining a number of specimens of *Australorbis olivaceus* from a brook situated in the grounds of the Instituto Oswaldo Cruz, we observed that from some of them cercariae of *Schistosoma mansoni* were issuing. On the following days 400 specimens of that snail were dissected, and an infestation index of 8.25 per cent with sporocysts and cercariae of *S. mansoni* was obtained. Furthermore, another species of furcocercous cercaria, ocellated, developing in rediae, was found which by its morphology corresponds to *Dicranocercaria ocellifera*. This cercaria was described by Lutz (1933), who afterwards (1934) proved it to be a larval stage of *Clinostomum heluans*. The infestation index of the snails with the latter fluke was 2.5 per cent.

No other larval stages of trematodes were found in the 400 snails examined. Of course, this was due to the small number of observations, because it is known that other species occur among the *Australorbis* of Manguinhos.

Table 1 shows the results of these verifications. We are grateful to Dr. Pedro de Vasconcellos Barros for his valuable help in the examination of the snails.

The entire course of the brook inhabited by the snails run through the grounds of the Institute. The investigations then made showed that the mollusks were infested by the feces of some laborers engaged in the construction of the new outbuildings of the Institute. As soon as notified about the existence of that focus of bilharziasis in the grounds of Manguinhos, the Director of the Institute gave instructions for the control of the focus with slaked lime. For this reason the present observations were made only with 400 snails.

We must mention that Prof. Olympio da Fonseca (unpublished observations, 1931) found snails infested with *S. mansoni* in that same breeding place. During the period elapsing between his observations and the present ones, the breeding place apparently remained free from infestation by the schistosome, since the latter was not found during all the frequent examinations made by several researchers of this Institute, who use the mollusks in teaching and investigation.

The material that we had in hand was used with the object in view of completing some previous observations (Paraense & Malheiros Santos, 1949) on the experimental infestations produced by cercariae from a single snail.

MATERIAL AND METHODS

Twentysix snails were used to inoculate 26 guinea pigs, each of the latter receiving the cercariae from a single snail. Thus, the number given to each guinea pig of this series corresponds to the number of the respective snail. Six of the 26 snails remained alive for some days, thus allowing a second series of inoculations into 6 more guinea pigs. Each inoculation of this second series was made on the 10th day after the corresponding inoculation of the first series.

Since in 7 of the 33 positive snails the cercariae were either incompletely developed within the sporocysts, or very scanty due to the exhausting of the infestation, those snails were not used in these experiments.

Inoculation of the guinea pigs was made by partial bathing during 30 minutes in water containing cercariae. The latter were obtained by exposing each snail separately to sunlight or by dissecting them.

Two guinea pigs of the first series of inoculations, dying within 2 weeks after inoculation, were excluded from the present work. The remaining 24 were examined within the period from 111 to 248 days after inoculation. The 6 vertebrates of the second series were examined within 123 to 238 days.

The schistosomes were searched for in the liver, which was removed after ligature of the blood vessels. The organ, kept in saline, was torn with needles, and the schistosomes were picked up for counts and observation. Two hundred-fifty of the male specimens were fixed in acetic formalin, stained with alcoholic acetic carmine, and mounted *in toto* in Canada balsam. All the females were examined alive, compressed under a coverglass. Pieces of the liver and of the intestines of 16 guinea pigs, including all those infested with female schistosomes, were fixed in Bouin's fluid. Histological sections were stained with hematoxylin-eosin.

In table 2 the data from the inoculations and their results are recorded.

RESULTS

UNISEXUALITY OF THE INFESTATIONS

All the infestations produced by the cercariae from snails nos. 1 to 24 were unisexual. Male schistosomes appeared in 13 cases, and female in 11.

As recorded above, the infestation index with *S. mansoni* was 8.25 per cent in the sample examined. This allows an expectancy of 0.34 per cent for bisexual infestations. Therefore, it would be necessary to use some 294 snails in order to expect only one probability of bisexual infestation.

Thus, the unisexuality of all the infestations here produced was an expected event. In the cases where two successive inoculations of cercariae from the same snail were made, coincident results were obtained.

SEX RATIO

A 1 : 1 ratio ($\chi^2 = 0.16$) between the sexes of *S. mansoni* was observed in these experiments, in accordance with the results recorded in the foregoing mentioned paper.

SEXUAL MATURITY OF THE SCHISTOSOMES IN UNISEXUAL INFESTATIONS

The idea of investigating this subject was our principal aim in parforming the experiments herein reported.

Since the studies made by Severinghaus (1928) with *S. japonicum* it has been known that in unisexual infestations males normally attain sexual maturity in due course.

As far as females are concerned, the authors agree in admitting that they do not reach sexual maturity in the absence of males, since in those cases eggs were never found in their uteri. In the literature available to us the only undeniable demonstration of egg production by female Schistosomatidae in the absence of males was given by Short (1947, 1948) with *Schistosomatium douthitti*. It is interesting to call attention to the fact that since about 30 days after inoculation eggs containing viable miracidia may be found in the tissues of the host (Short, 1947), and that these parthenogenetic miracidia are able to completely perform in susceptible snails their further development into cer-

cariae (Short, 1948). As for the species of the genus *Schistosoma*, however, we think that verifications similar to those of Short have not yet been made. Jaffé, Mayer and Pifano (1945) refer to a case of experimental unisexual infestation by females that had mature eggs in their uteri, mature eggs also appearing in the liver of the host. However, the above mentioned authors were themselves doubtful as to the unisexual nature of that case.

Egg production in unisexual infestations

The generally admitted notion that schistosome females do not reach sexual maturity in the absence of males was confirmed in our previous paper (Paraense and Malheiros Santos, 1949). We observed, however, that two females from an unisexually infested case had in their uteri a waxen, deformed, egg-like body, having no shell, which was interpreted as an abortive ovular structure. One of these corpuscles is figured in the mentioned paper. That verification was made in a mouse which was killed 179 days after inoculation. This was the longest period of observation of any animal inoculated with schistosomes in our experiments.

Thus, we decided to verify, in the present work, whether the above mentioned corpuscles would be more frequent in females from long-lasting unisexual infestations. So, we did not kill the ginea pigs until 111 days after inoculation. From 145 days on some intrauterine bodies began to appear, which were much more characteristic than those referred to in the previous paper.

Of the 14 guinea pigs infested by females (including 3 of the second series of inoculations) the intrauterine bodies mentioned above were only observed in 6. From these 6 cases 338 females were obtained, 53 of them with the said bodies (for details see table 2).

No doubt exists as to the ovular nature of these intrauterine bodies. In these cases they were produced by females of *S. mansoni* in the absence of males. The great majority of them were found within the lumen of the uterus; in 8 cases they were found in the oötype. Their number in the uterus ranged from 1 to 6; in the oötype, no more than 1 was ever found.

Figs. 2 to 15 quite approximately reproduce the abnormal appearance of these eggs. They remain easily unobserved under a cursory examination because they do not contrast with the surrounding tissues of the worm. They become well visible only when the female is squeezed under the coverslide Trey are translucent and have a rigid and hyaline shell.

The spine is present in almost every specimen. Sometimes it is postero-lateral and has an approximately normal shape (figs. 10 to 12). In the majority of the cases, however, it changes in form and position (figs. 2 to 9, 13 to 15), and the terminal situation predominates. Fig. 5 shows an egg with a double terminal spine.

The eggs are highly polymorphic. When the spine is postero-lateral, the general shape of the eggs of *S. mansoni* is preserved (figs. 10 to 12). When the spine is terminal, the eggs are retort-like (figs. 4, 8, 13, and 14), in some cases resembling those of *S. haematobium* (fig. 15). Fig. 2 shows an egg like that of *Trichobilharzia ocellata*.

Since we are dealing with unfertilized eggs, embryonic structures are not found within the shell. The latter is filled with a homogeneously distributed granular substance (figs. 2, 4, 5, 8, and 9). This material may be amassed in some places, thus forming isolated grumes (figs. 10, 12, and 15). Within many eggs a variable number of globules were found, which had a granular appearance and ranged from 1 to 8 (figs. 3, 6, 7, 11, 13, and 14).

Only in 4 female schistosomes from guinea pig no. 25 were hyaline masses observed, resembling the intrauterine structures recorded in the previous paper. These bodies showed no vestige of a shell (fig. 1).

As for the nature of the granular globules occuring in some eggs with shells, we are of the opinion that they are built up of a vitelline substance. Some globules similar to those were sometimes observed within the oötype (figs. 16 and 17). In fig. 17 they lie beside a fragment of shell, thus seeming that the materials elaborated by the various egg forming organs were ready to be united in the oötype. It may be that an ovular cell, indistinguishable from the other globules in the examination of the living schistosomes, exists among those granular globules which are found within the shell.

A great number of the females from the longer lasting infestations had an apparently well-developed ovary bearing germ cells; the latter were also frequently found in varying numbers, being dislocated along the lumen of the oviduct due to the contractions of the body of the worm (fig. 18).

We did not succeed in distinguishing a seminal receptacle in any of the females examined.

The vitelline gland, when perceptible, showed all the stages of development, from a very rudimentary to a very advanced one. However, the complete development peculiar to the normally ripened females was not attained in any case. In the favorable cases vitelline cells, as drawn in fig. 19, were found within the glandular follicles.

Fate of the ovular bodies

Evidently, the ovular bodies just described are not destined to further development, since they are destitute of any vestige of embryonic organization. This fact is confirmed by the examination of the histological sections of the liver, which revealed the existence of eggs without embryonic structures, reduced almost to a mere thin, hyaline shell enveloped and invaded by epithelioid cells, giving no rise to very intense changes. On account of the paucity of the intraovular structures and periovular cellular infiltration, the majority of the eggs in the liver might remain unnoticed in a less accurate examination of the sections.

Eggs of the schistosome were not found in the sections of the intestines.

Sexual maturity and secondary hermaphroditism in the males

Detailed observations were not made on these subjects, being limited to the examination of 300 male specimens from 3 of the longer lasting infestations (guinea pigs nos. 18, 21, and 17-A).

The microscopical observation of the living specimens showed apparently well developed testes. The number of the latter, counted in 200 specimens stained with carmine, ranged from 4 to 9, with predominance of 7, according to the following distribution:

Number of testes	*Number of specimens*
4	6
5	18
6	48
7	73
8	41
9	14

When stained, the testes showed two kinds of cells: either with a larger, rounded nucleus, corresponding to immature germ cells; or with a much smaller, dot-like or elongated nucleus, corresponding to spermatozoa (fig. 20).

In 48 of the 300 males examined rounded bodies, situated in the median line, were found between the cluster of testes and the joining point of the intestinal ceca into the single cecum. Some of the mentioned bodies had the dimensions of the testes; at times, however, they had a quite larger size. In 3 cases the existence of spermatozoa indicated that we were dealing with supranumerary testes. It would seem, however, that such bodies in the remaining cases were rudimentary ovaries secondarily developed in male specimens. The

existence of such secondary hermaphrodites was recently proved by Vogel (1947) and Short (1948-a). They chiefly occur in guinea pigs, rabbits and hamsters, being more frequent when there is a scarcity or absence of females.

In the living specimens that rudimentary ovary, when present, is always single and has a globoid or coiled appearance. In the stained specimens it is globoid or lobate, there appearing, sometimes, two corpuscles which probably result from bursting as the result of the compression exerted on the worm during fixation.

Those rudimentary ovaries were distinguishable from the testes by the absence of spermatozoa, there existing only round cells in them (fig. 21). Beyond the rudimentary ovaries, no other female sexual structures (vitellaria, ducts, etc.) were found in any case.

The cases of secondary hermaphroditism just mentioned were very frequent in the samples examined: 29 per cent in guinea pig no. 18, with 23 cases in 78 specimens; and 25 per cent in guinea pig no. 21, with 22 cases in 88 specimens, beyond 2 with supranumerary testes. From guinea pig no. 17-A, 134 specimens were examined, and the only abnormality found in them was a case of supranumerary testis.

SUMMARY

The dissection of 400 *Australorbis olivaceus* from a brook situated in the grounds of the Instituto Oswaldo Cruz (Manguinhos) showed that 8.25 per cent of them were naturally infested with *Schistosoma mansoni.*

The cercariae of 24 snails were inoculated into 24 guinea pigs, each of the latter receiving the cercariae from a single snail. A second series of inoculations with the cercariae of 6 surviving snails was made 10 days after the first series.

All resulting infestations were unisexual (13 with males, 11 with females), a sex ratio of 1 : 1 being observed.

In 6 cases infested with females, 15 per cent of the latter showed, either in the uterus or in the oötype, ovular bodies (figs. 1 to 15) destitute of embryonic structures, whose number ranged from 1 to 6. When laid in the liver, these eggs gave origin to a slight infiltrate of epithelioid cells, and did not reveal any embryonic organization. Eggs were not found in the sections of the intestines. The sexual organs of the females were apparently well developed in a large number of specimens.

The males had apparently normal testes, whose number ranged from 4 to 9. Supranumerary testes were found in 1 per cent of the specimens examined. Males secondarily hermaphrodites were found in 2 cases (29 and 25 per cent, respectively).

REFERENCES

Jaffé, R., M. Mayer, and F. Pifano

1945. Estudios biológicos y anatomopatológicos en animales infectados con un solo sexo de *Schistosoma mansoni*. *Rev. Sanid. Asist. Social* 10 (1) : 95-107.

Lutz, A.

1933. Notas sobre Dicranocercarias brazileiras. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 27 (4) : 349-376

Lutz, A.

1934. Evolution du *Clinostomum heluans*. *C. R. Soc. Biol.* 118 : 289.

Paraense, W. L., and Malheiros Santos, J.

1949. The sex of *Schistosoma mansoni* in the infestations produced by cercariae from a single snail. *Mem. Inst. Owaldo Cruz* 47 (1-2) : 51-62.

Severinghaus, A. E.

1928. Sex studies on Schistosoma japonicum. *Quart. Jour. Micr. Sci.* 71 (284): 653-702.

Short, R. B.

1947. Unisexual infections with *Schistosomatium douthitti* (Trematoda). *Jour. Parasit.* 33 (6) sec. 2 (supp.) : 9.

Short, R. B.

1948. Infective uniparental miracidia of *Schistosomatium douthitti* (Trematoda : Schistosomatidae). *Jour. Parasit.* 34 (6) sec. 2 (supp.) : 30.

Short, R. B.

1948a. Hermaphrodites in a Puerto Rican strain of *Schistosoma mansoni*. *Jour. Parasit.* 34 (3) : 240-242.

Vogel, H.

1947. Hermaphrodites of *Schistosoma mansoni*. *Ann. Trop. Med. Parasit.* 41 (2) : 266-277.

ASPECTS OBSERVED IN SPECIMENS OF *SCHISTOSOMA MANSONI* FROM GUINEA PIGS WITH EXPERIMENTAL UNISEXUAL INFESTATIONS

Fig. 1 — A cluster of hyaline globules in uterus. Guinea pig 19.

Figs 2 to 12 — Unfertilized uterine eggs. Guinea pigs 10, 19, 20, and 10-A.

Figs. 13 to 15 — Unfertilized eggs in oötype. Guinea pigs 19 and 3-A.

Figs. 16 and 17 — Oötypes with granular globules (vitelline and ovular cells?).

Fig. 17 shows also a fragment of shell. Guinea pig 19.

Fig. 18 — Ovary with germ cells; oviduct with free ovules. Guinea pig 19.

Fig. 19 — Cells observed within the vitelline follicles. Guinea pig 19.

Fig. 20 — Testis with immature germ cells (large, rounded nucleus), and spermatozoa (dot-like or elongated nucleus). Guinea pig 18.

Fig. 21 — Rudimentary ovary from a male secondarily hermaphrodite. Guinea pig 18.

Figs. 1 to 19 : living, unstained material.

Figs. 20 and 21: carmine-stained material.

TABLE 1

RESULTS OF DISSECTION OF 400 *A. OLIVACEUS* FROM THE FOCUS OF MANGUINHOS, AND INDEXES OF INFESTATION BY LARVAL TREMATODES

DIAMETER OF SNAILS (mm)	NUMBER OF SPECIMENS	INFESTED BY SCHISTOSOMA MANSONI	INFESTED BY CLINOSTOMUM HELUANS
2	1		
3	1		
4	1		
5	3		
6	3		
7	5		
8	10	1	
9	6		
10	7		
11	11		
12	17	2	
13	22	2	
14	26	2	1
15	35	2	1
16	38	2	1
17	42	8	2
18	45	4	1
19	36	5	1
20	39	1	1
21	26	1	
22	14	3	1
23	6		
24	3		
25	1		
26	1		
27	1		1
	400	33 (8.25%)	10 (2.5%)

TABLE 2

RESULTS OF INOCULATIONS OF *S. MANSONI* INTO 30 GUINEA PIGS, EACH OF THE LATTER RECEIVING THE CERCARIAE FROM A SINGLE SNAIL

GUINEA PIG. N.°	SNAIL N.°	LENGTH OF INFESTATION (IN DAYS)	NUMBER OF TREMATODA IN LIVER ♂♂	NUMBER OF TREMATODA IN LIVER ♀♀	REMARKS
1	1	111	165	0	
2	2	112	276	0	
3	3	120	0	306	Absence of eggs in uteri
4	4	126	0	238	Absence of eggs in uteri
5	5	129	0	61	Absence of eggs in uteri
6	6	131	301	0	
7	7	133	0	72	Absence of eggs in uteri
8	8	140	628	0	
9	9	150	227	0	
10	10	160	0	34	9 with eggs in uteri
11	11	230	0	83	Absence of eggs in uteri
12	12	231	0	64	Absence of eggs in uteri
13	13	233	88	0	
14	14	234	168	0	
15	15	235	0	26	1 with eggs in uterus
16	16	236	520	0	
17	17	237	958	0	
18	18	238	323	0	29% secondary hermaphrodites
19	19	239	0	79	28 with eggs in uteri
20	20	241	0	53	3 with eggs in uteri
21	21	242	356	0	25% secondary hermaphrodites
22	22	244	0	18	Absence of eggs in uteri
23	23	246	2	0	Few cercariae inoculated
23	23	246	2	0	Few cercariae inoculated
24	24	248	3	0	Few cercariae inoculated
INFESTED BY ♂♂-13 CASES — INFESTED BY ♀♀—11 CASES					
2-A	2	137	372	0	
3-A	3	145	0	63	4 with eggs in uteri
7-A	7	123	0	12	Absence of eggs in uteri
8-A	8	205	34	0	
10-A	10	233	0	83	8 with eggs in uteri
17-A	17	238	285	0	

Sum of ♂♂ — 4706 (average 294)

Sum of ♀♀ — 1192 (average 85)

Estudos sobre óleos de fígado de peixes.

III — Peixes de água doce

por

Humberto T. Cardoso

(Com 6 gráficos no texto)

Êste trabalho é uma continuação de dois artigos que publicamos anteriormente (1,2), sôbre a presença da vitamina A em óleos de fígado de peixes.

Foram considerados, desta vêz, os peixes de água doce, tendo sido preliminarmente estudados peixes encontrados no Distrito Federal e no Estado do Rio de Janeiro, nas proximidades desta Capital.

Êstes peixes, segundo o que se sabe até hoje, deveriam armazenar nos seus fígados a vitamina A_2 em vez da que é encontrada nos de água salgada.

Wald (13), estudando a composição da púrpura visual nos peixes, verificou que a substância corada da retina consistia num composto com natureza proteica e que se poderia decompôr, por ação da luz, fornecendo entre os produtos de degradação a vitamina A. Formulou então a hipótese da existência de um ciclo de reações, do qual participava essa substância, e que seria ligado ao mecanismo da visão.

Prosseguindo seus estudos, Wald (14) comprovou a existência do seguinte ciclo:

Corrente sanguínea → Proteina + Vitamina A → Rodopsina

↓ ↑

Escuro Luz

↓ ↑

Corrente sanguínea ← Produtos de degradação ← *Retineno* + *Proteina*

+ *Impulso Nervoso*

↓

Transmissão nervosa

Isto foi demonstrado por Wald, trabalhando com olhos de peixes de água salgada e de sapos. Submetidas as retinas a uma iluminação intensa, o ma-

terial corado sofria uma degradação, chegando a uma côr amarelo-pálida: era a transformação da rodopsina numa mistura de substâncias, na qual se podia identificar a vitamina A.

Entretanto, se a iluminação não era muito prolongada, assim como a temperatura mantida dentro de certos limites, era encontrado, no produto degradado, um carotenoide, o retineno, em mistura com a proteina a que se achava ligado na forma de rodopsina. Esta reação poderia ser obtida em sentido opôsto, observadas certas condições, ao colocar a material na obscuridade.

Os dados obtidos por Wald, no seu primeiro trabalho, em relação ao retineno, diferiam dos que haviam sido fornecidos muito antes, em 1896, por Köttgen e Abelsdorf (8) para material idêntico, porém obtido de peixes de água doce.

Em 1937, Wald (15) esclareceu essa divergência, apresentando os dados obtidos com púpura visual de peixes de água salgada e de água doce, pelos quais se evidênciava que o λmax. do material retirado dos primeiros peixes era localizado a 500 milimicra, enquanto o dos outros aparecia a 522-525 milimicra. Por outro lado, na degradação da púrpura dêstes peixes de água doce, era encontrada a vitamina A_2 em vez da identificada no material proveniente dos peixes de água salgada como sendo A.

Ainda em 1937, Edisbury, Morton & Simpkins (4), confirmaram a presença da vitamina A na púrpura visual dos peixes de água doce, indicando o λmax. a 693 milimicra, quando faziam reagir o material corado com o tricloreto de antimônio.

Em conseqüência dêsses estudos, Wald (16) afirmou, de modo mais ou menos categórico, que a vitamina A existe nos peixes de água salgada e a vitamina A_2, nos de água doce.

Gillam, Heilbron, Lederer e Rosanova (6), ainda no mesmo ano de 1937, publicaram estudos realizados com óleos de fígado de peixes de água salgada, mostrando as diferenças encontradas, nos valores da absorção no ultravioleta, dêsses óleos em natureza, como também dos produtos das suas reações com o tricloreto de antimônio.

No caso dos peixes de água doce o λmax. (da vitamina A_2) encontrado foi de 340 — 345 milimicra (693 milimicra com o $SbCl^3$) e nos de água salgada (vitamina A) a 328 milimicra (620 milimicra com $SbCl^3$).

Êsses conhecimentos ficaram, assim, assentados até hoje, sendo de esperar que, no exame dos óleos de fígado dos nossos peixes de água doce, nas vitaminas encontradas estaria certamente a A_2.

Devemos lembrar por outro lado, o fato admitido geralmente de que a produção da vitamina A nos animais é feita à custa de precursores ingeridos na alimentação e que, no caso dos peixes, êste trabalho de síntese assume proporções excepcionais, dada a enorme reserva que contêem nas vísceras.

No caso, os peixes poderiam aproveitar na síntese não só as provitaminas ingeridas mas também outros carotenoides, como a astaxantina, pigmento principal dos crustáceos.

Isto poderia contribuir para a explicação dessas quatidades exageradas de vitamina, armazenadas no fígado.

Nós antes (1.2) mostramos as diferenças que se encontram entre espécies de cações de uma zona marítima limitada e entre exemplares de uma espécie mesma.

Os cações pertencentes à família *Sphyrnidae*, cuja alimentação parece ser principalmente constituída por crustáceos, mostraram, naquele inquérito, valores mais estáveis e mais altos que os demais examinados, que são mais ferozes e atacam qualquer presa. Nestes últimos, os valores excepcionalmente altos poderão ser talvez explicados como decorrentes da ingestão de grandes quantidades de outros peixes portadores de bôas reservas da vitamina.

No caso dos peixes de água doce, o nosso inquérito tinha assim, perpectivas interessantes, principalmente quanto à qualidade e quantidade da vitamina presente.

Determinação da vitamina A:

A determinação da vitamina A natural vem sendo feita, quasi que exclusivamente, pela sua propriedade de absorver as radiações ultravioleta, na zona de 325-328 milimicra.

Outro método regularmente difundido é o de medir, no visível, a absorção do composto formado entre a vitamina A e o tricloreto de antimônio, altamente instável, de côr azul.

Mais recentemente, foi proposto um método de determinação desta vitamina, baseado na desidração da sua molécula, fechando um ciclo na mesma, e subseqüente determinação da absorção no ultravioleta que é exibida pelo composto formado (7).

O primeiro método, acima mencionado, tem sido muito estudado e a dificuldade nêle encontrada, decorre apenas da presença dos glicerídeos e outras substâncias nos óleos. Êsses produtos têm absorções que podem interferir com a absorção típica da vitamina A. Daí decorre a necessidade de se conhecer a curva de absorção típica de cada óleo comparando-a com a do tomado como referência, quando se deseja trabalhar diretamente, sem extrair o insaponificável.

Entre as substâncias conhecidas e que podem interferir podem ser citadas: o kitol, encontrado originàriamente no óleo de fígado de baleia (5) e a sub-vitamina A, ambos com λmax. a 290 milimicra; a vitamina A anhidra, cíclica, com λmax. a 351, 371 e 392 milimicra; a vitamina A_2 e os compostos parentes respectivos. Isto mostra a importância de se conhecer a curva de absorção no ultravioleta dos diferentes óleos de fígado de peixes.

A determinação da potência em vitamina A dos óleos pela absorção no invisível está, portanto, condicionada a vários requisitos que resumiremos a seguir:

Conforme mostraram vários autores anteriormente e por último, Morgareidge (10), os solventes empregados para dissolver o óleo influênciam a posição do máximo de absorção em relação ao comprimento de onda. Assim, no trabalho acima citado, empregando o espectrofotômetro de quartzo de Beckman, o autor mostrou que as soluções em solventes polares forneciam valores mais altos, associados a um deslocamento do máximo de absorção para comprimentos de onda menores, comparados com os obtidos com soluções em solventes não polares. Ao mesmo tempo, foi evidenciada no mesmo trabalho a diferença de ação do ester da vitamina A e a desta na sua forma de álcool livre.

De acôrdo com os dados do trabalho de Morgareidge, o λmax. da vitamina A em solução em álcool isopropílico é a 325 milimicra, enquanto que com ciclohexana o λmax. está a 238 milimicra.

A determinação direta no óleo exige, como já vimos, que se conheça a absorção própria do óleo ou, pelo menos, que a faixa característica da vitamina A se apresente com persistência e nítida.

Usou-se como óleo de referência uma solução de acetato de vitamina A puro em óleo de algodão, padronizado biològicamente. Êste padrão foi obtido do Comité da Farmacopéia dos Estados Unidos.

Utilizando o óleo padrão, os diferentes laboratórios estabelecem o fator de conversão da extinção determinada, em unidades de atividade biológica da vitamina A.

Nos Estados Unidos, em geral, os fatores que empregados eram muito variáveis e sempre superiores ao dos inglêses, cujos valores acompanham o estabelecido pelo Comité de Padronização da Liga das Nações (3). Mais recentemente, uma convenção comercial nos Estados Unidos, estabeleceu o fator de 2000 como base para os cálculos da atividade biológica dos óleos (12).

Todos os autores insistem em que, provisòriamente, seria melhor estabelecer uma técnica precisa e padronizada de determinação espectrofométrica do que discutir o fator de conversão.

Recentemente, Morton & Stubs (11) aconselharam a medida da absorção a 313, 328 e 338, 5 milimicra, no caso de se fazer a determinação direta com soluções de óleos, visando com isto corrigir o erro devido à presença da vitamina A anhidra e da oxidada.

Como elementos de comparação, fizemos, ainda, os traçados da absorção do óleo padrão da Farmacopéia dos Estados Unidos, acetato de vitamina A puro em óleo de algodão, e do acetato de vitamina A sintético Roche os quais aparecem no gráficos, estando os dados correspondentes contidos nas tabelas I e II.

Aparelho e técnica: Para a medida da absorção no ultravioleta foi empregado o aparelho de Beckman, espectrofotômetro de quartzo, modêlo DU, fotoelétrico.

As determinações foram feitas com soluções dos óleos ou dos insaponificáveis em álcool isopropílico, dissolvendo-se quantidades variáveis daqueles, conforme a intensidade da absorção apresentada ou do material disponível.

Indicamos nas tabelas I e II as quantidades usadas. Estas amostras foram medidas da seguinte maneira: Em tubo capilar, tarado, munido de suporte adequado de arame inoxidável, de modo que as pontas não toquem o vidro de relógio que protege o prato da balança, toma-se um pouco de óleo (cêrca de 12 a 15 mm., conforme o diâmetro interno) aproveitando-se a capilaridade e, em seguida, verifica-se a diferença de massa.

O tubo capilar é colocado diretamente no frasco graduado, onde se coloca depois o álcool iso-prolílico; com pequena movimentação no sentido longitudinal do tubo, consegue-se, ao fim de pouco tempo, a solução completa do óleo.

As soluções são, então, distribuídas em cubas de quartzo, de 10 milímetros de espessura, calibradas, e levadas ao espectrofotômetro, acompanhadas de uma cuba contendo o solvente puro.

Usando a lâmpada de hidrogênio, coloca-se inicialmente o tambôr dos comprimentos de onda no ponto de partida, a 225 milimicra e, daí por diante, em valores superiores sucessìvamente, com intervalos de 5 milimicra. As aberturas se modificaram de modo a fazer tôdas as leituras com o contrôle de sensibilidade aproximadamente no mesmo ponto.

Material: — Os peixes foram capturados em cinco diferentes locais, variando assim as condições do meio de vida.

A 1ª experiência (17.11.48) foi feita com peixes recebidos de Friburgo, vivos. Tratava-se de um vermelho de 15 cms. e de uma carpa de 18 cm.

A 2ª experiência (13.12.48) foi realizada com peixes do rio Piabanha, pescados desde Itaipava até Areal.

Neste trecho as espécies conseguidas foram apenas duas: cascudo e acará. Peixes de tamanho médio de 15 cm.

Para um resultado preliminar os fígados de cada espécie foram misturados independentemente do sexo.

A 3ª experiência (17.12.48) contou com peixes apanhados no Tinguá e consistindo em cascudo, traíras e acarás de tamanhos médios, respectivamente, de 22 cm, 25 cm e 18 cm.

Na 4ª experiência empregamos carpas apanhadas na Av. Tijuca, em um lago artificial onde êsses peixes são criados.

Finalmente, a 5ª experiência fez-se com cascudos e traíras capturados nos terrenos do próprio Instituto, onde, surpreendentemente, êsses peixes aparecem e crescem nas valas de irrigação das capineiras. Os primeiros mediam uma média de cm, e os outros 18 cm. Acrescentamos nesta experiência o material obtido de tucunarés pescados nos lagos da Universidade Rural, no quilômetro 47, da Estrada Rio-São Paulo.

Os fígados dos peixes foram retirados imediatamente após a morte dos mesmos nunca havendo demora maior do que 2 horas até serem manipulados.

O primeiro tratamento, foi o de triturar êsse material seguindo-se após a pesagem, a sua mistura com sulfato de sódio anhidro em quantidade suficiente para obter um pó aparentemente sêco.

Êste pó foi então, extraído com éter etílico sêco, isento de peróxidos, em aparelho de Soxhlet até o esgotamento total.

Após evaporação do éter, o resíduo obtido em temperatura baixa, claro e sêco era acondicionado em tubos capilares bem cheios e fechados à lâmpada até o exame espectrofotométrico.

Os rendimentos foram variáveis, obtendo-se em poucos casos quantidades de óleo em excesso sôbre o valor de 5% geralmente encontrado.

Como dissemos antes, foram feitos traçados com o óleo de referência da F. E. U. e acetado de vitamina *A* Sintético Roche além de um óleo de cação, padrão, da Escola Técnica Darcy Vargas, de Marambaia, E. do Rio.

Para excluir, em alguns casos, o efeito de absorção devido ao óleo pròpriamente dito, separou-se o insaponificável e fez-se o traçado das transmissões no ultra violeta.

A técnica para retirada do insaponificável foi a seguinte (A.O.A.C.) (9): —.

0,25 a 1g. do óleo é refluxado com 30 ml. de álcool a 95% e com 3 ml. de hidróxido de potássio em solução a 50%, durante vinte minutos.

Resfria-se, dilui-se com 30 ml. de água e extraí-se com 30 ml. éter etílico isento de peróxidos.

Lava-se o extrato etéreo com 100 ml. de água. Repete-se a operação até eliminação do álcali.

Evapora-se o éter e, antes de secar adiciona-se um pouco do selvente que será usado na determinação.

Continua-se a evaporação até eliminação completa do éter e retoma-se, então, com o solvente completando o volume em balão aferido.

CONCLUSÕES

O exame das curvas de absorção dos diferentes óleos de fígado de peixes de água doce não revela a presença de quantidade apreciável da Vitamina A..

Em muitos dêles há mesmo ausência, da curva típica da Vitamina A, tão abundante nos peixes de água salgada.

É interessante o fato de que na 5ª Experiência, o peixe tucunaré tenha dado um óleo que possìvelmente contém as vitaminas A e A_2

No mesmo ambiente, óleos de peixe como acará e cascudo, não apresentam vestígios de absorção típica dessas vitaminas.

Êsse fato é ainda repetido na 3ª Experiência onde o material de trairas, que foram apanhadas no mesmo momento e local que os outros peixes que compõem a experiência, oferece uma curva que indica a existência da vitamina A.

Os insaponificáveis foram retirados para corrigir o efeito da absorção dos óleos e, ainda assim, os resultados não se modificaram.

Parece que deve haver um sistema ou cadeia de alimentação que está permitindo a uns o suprimento da vitamina enquanto outros não a recebem por serem pobres os intermediários.

O fenomeno se repete em locais e clima diferentes.

O prosseguimento natural deste trabalho seria verificar si a falta de reservas das vitaminas nesses peixes chega a trazer modificações de suas funções ou se haverá uma outra substância além das conhecidas que desempenha um papel semelhante ao daquelas no caso dos peixes de água salagda.

SUMÁRIO

São apresentadas curvas de absorção especifica de soluções de óleos de fígado de peixes de água doce e óleos e referência com vitamina A.

Em alguns casos o insaponificável foi retirado afim de eliminar a interferência devida à absorção dos constituintes do óleo.

BIBLIOGRAFIA

1. Cardoso, H. T.
1943. Estudos sôbre óleos de fígado de cação; Mem Inst. Osw. Cruz., 39, 3, pg. 361.
2. Cardoso, H. T.
1946. Estudos sôbre óleos de fígado de cação II; Mem. Inst. Osw. Cruz. 44, 2, pág. 215.
3. Coward, K. H.
1939. The Biological Standardization of the Vitamins, Baillière, Tindall and Cox, ed., London.
4. Edisbury, J. R., Morton, R. A., Simpkins, G. W.
1937. A possible vitamin A_2 Nature, 140, p. 234.
5. Embree, N. D. e Shantz, E. M.
1934. Kitol, a new provitamin A.
6. Gillam, A. E., Eeilbron, I. M.,

Lederer, E., Rosanova, V.
1939. Differences in the chromogenic properties of marine fishes liver oils. Nature, 140, pg. 233.

7. Hawkins, E. G. E. e Hunter, R. F.
1944. The "cyclization" of vitamin A and allied compounds. Biochem. J., 38, pg. 34.

8. Köttgen e Abelsdorf.
1896. In Wald, G. — ref. 3. Z. Psych., 12, p. 161.

9. Methods of Analysis, A. O. A. C.
1945. 6th. Ed. p. 599.

10. Morgareidge, K.
1942. Influence of solvent on ultraviolet absorption maximun of vitamin A. Ind. Eng. Chem., An. Ed., 14, n.º 9, p. 700.

11. Morton, R. A. e Stubbs, A. L.
1946. Accurate determination of vitamin A. Biochem. J., v. 40, n.º 5/6, Proc. LVIII.

12. Oser, B. L.
1941. In Morgareidge, K. — ref. 18. Oil, Paint e Drug Reptr., 139, pg. 4.

13. Wald, G.
1935. The visual purple in marine fishes. Nature, 136, pg. 913.

14. Wald, G.
1935. Carotenoids and the visual cycle. J. Gen. Physiol., 19. 351.

15. Wald, G.
1937. Bleeching of visual purple in solution. Nature, 139, pg. 587.

16. Wald, G.
1937. Visual purple system in fresh water fishes. Nature, 139, p. 1.017.

TABELA — I

QUANTIDADES EMPREGADAS NA DETERMINAÇÃO DE ABSORÇÃO

AMOSTRAS	MATERIAL	PEIXES		EXPERIENCIAS (x)					
				1.ª	2.ª	3.ª	4.ª	5.ª	6.ª
1	Oleo	Vermelho	?	28	—	—	—	—	—
2	Oleo	Cação *566A	REFERENCIA	—	135	—	—	—	—
3	Oleo	Carpa	*Ciprinus carpa*	46	—	—	I) 119 II) 135	—	—
4	Oleo	Tainhota	*Gypsilurus heterurus, Raf.*	58	—	—	—	—	—
5	Oleo	Traira	*Hoplias malabaricus*	—	—	58	—	80	—
6	Oleo	Acará	*Geophagus brasiliensis, G.*	—	I) 184 II) 37	66	—	—	—
7	Oleo	Cascudo	*Fam. Locarideos*	—	80	38	—	87	—
8	Oleo	Tucunaré	*Cichla ocellaris*	—	—	—	—	88	—
9	Insaponificável	Cação *562A	REFERENCIA						48 (xx)
10	Insaponificável	Acará	*Geophagus brasiliensis, G.*	—	—	—	—	—	76 (xx)
11	Insaponificável	Carpa	*Ciprinus carpa*	—	—	—	—	—	II) 454 (xx)
12	Oleo	Farmacopéa Americana.	REFERENCIA	—	—	—	—	—	168
13	—	Vitamina A sintética Roche.	REFERENCIA	—	—	—	—	—	10

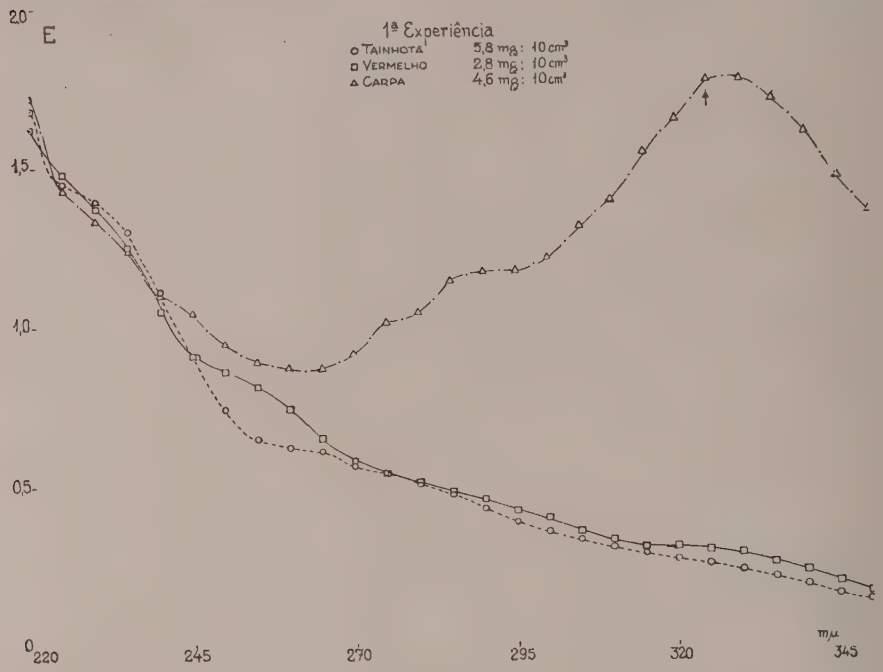
(x) Os algarismos indicam número de miligramos dissolvidos em 100 cm3 do solvente.

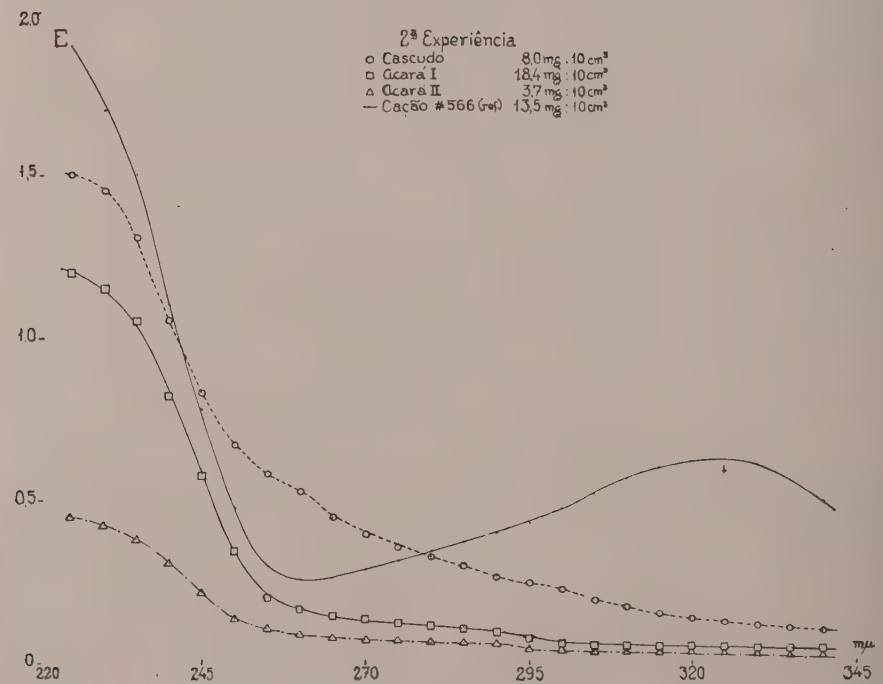
(xx) Quantidade inicial de óleo saponificada e retomada sob forma de insaponificavel no solvente.

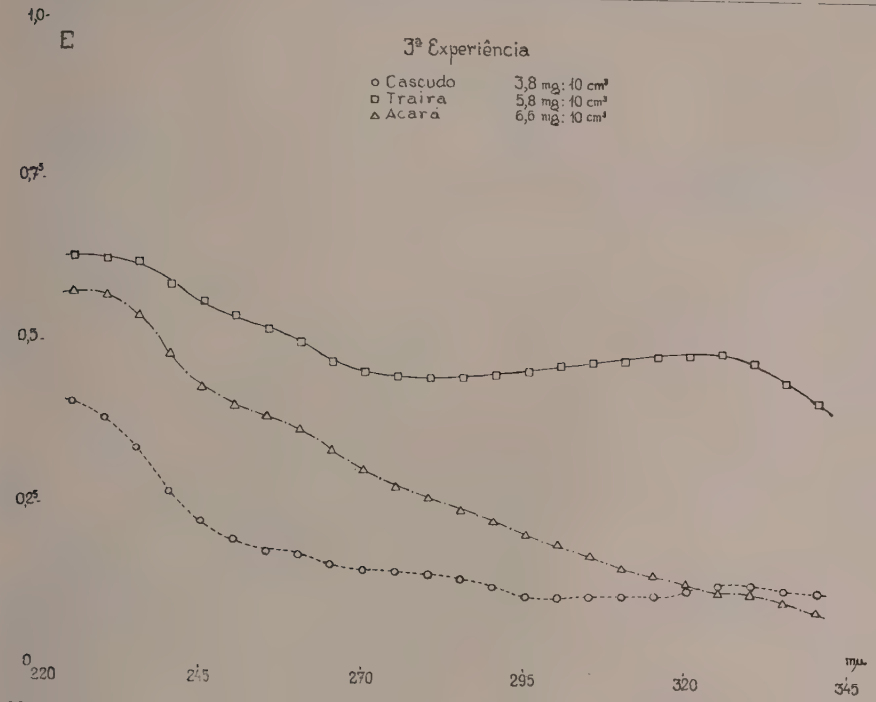
TABELA —II

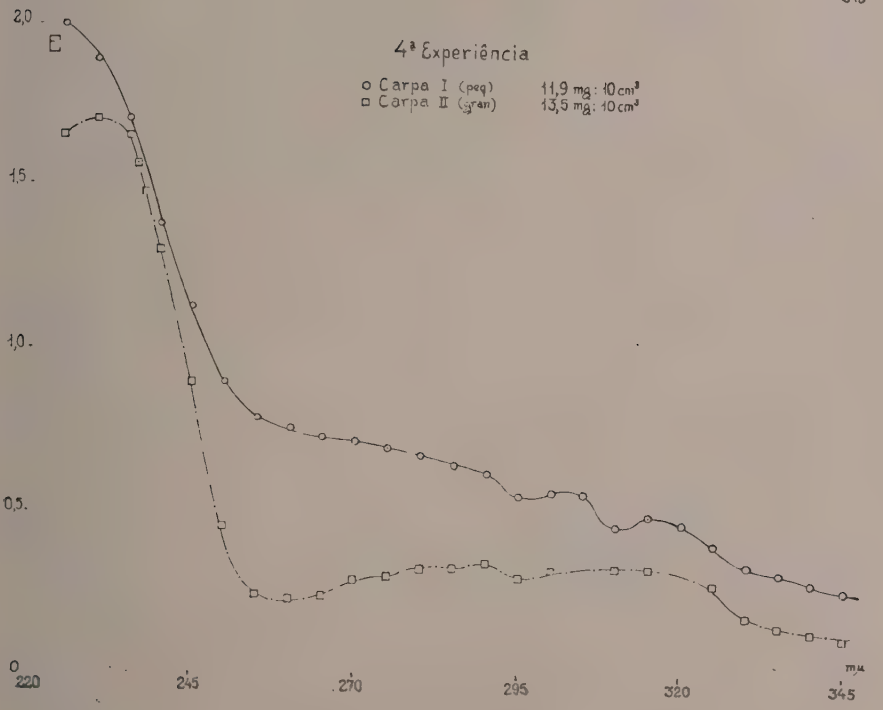
ABSORÇÕES DOS DIFERENTES OLEOS REFERENTES Á CONCENTRAÇÃO DE G POR 100 cm3 DO SOLVENTE

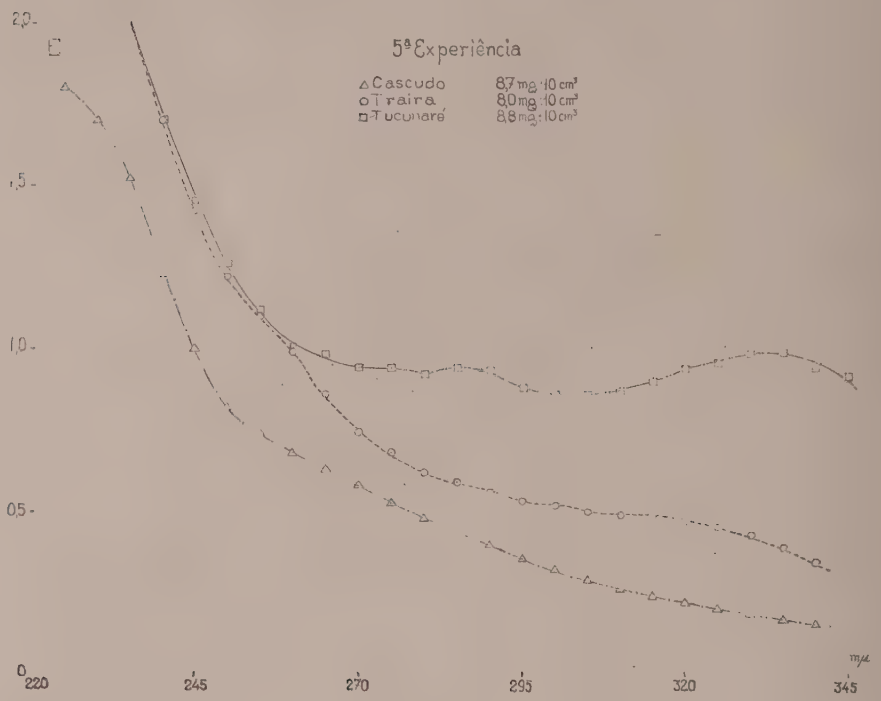
CUMPRIMENTO DE ONDA (micra)	PEIXES DA 1.ª EXPER.			PEIXES DA 2.ª EXPER.				PEIXES DA 3.ª EXPER.			PEIXES DA 4.ª EXPER.		PEIXES DA 5.ª EXPER.		
	1	3	4	7	6—I	6—II	2	7	5	6	3—I	3—II	5	7	8
225	52,85	31,07	24,99	187,50	5,47	11,88	14,07	10,65	10,86	8,78	16,72	12,22	20,68	31,25	27,26
230	49,45	29,00	24,13	181,25	5,25	11,48	12,59	9,99	10,77	8,63	15,79	12,59	19,53	26,68	26,12
235	44,99	27,05	22,58	162,50	5,79	10,40	11,11	8,81	10,68	8,18	14,20	12,22	17,46	26,43	23,29
240	37,85	24,22	19,39	131,25	3,74	8,24	—	7,10	10,17	7,27	11,55	9,62	14,01	21,25	19,79
245	32,85	22,81	15,86	103,75	2,64	5,94	—	5,91	9,65	6,51	9,45	6,66	11,49	17,75	16,47
250	31,06	20,64	12,93	83,75	1,54	3,78	—	5,13	9,30	6,06	7,56	3,40	9,42	15,31	14,31
255	29,28	19,55	11,37	72,50	0,93	2,78	3,55	4,73	8,96	5,83	6,63	1,85	8,50	13,75	12,78
260	26,78	19,12	10,86	66,25	0,77	2,43	2,22	4,52	8,62	5,52	6,38	1,77	7,81	12,37	11,92
265	23,56	19,12	10,68	56,25	0,69	2,16	1,92	4,20	8,10	5,04	6,13	1,85	7,23	10,75	11,13
270	21,06	19,99	9,91	49,37	0,65	2,08	1,92	3,99	7,84	4,59	6,05	2,22	6,66	9,25	10,67
275	19,81	22,16	9,56	44,37	0,57	1,94	2,14	3,99	7,75	4,24	5,83	2,29	6,03	8,50	10,67
280	18,92	22,81	8,96	41,25	0,54	1,89	2,33	3,81	7,75	4,01	5,67	2,48	5,51	7,75	10,45
285	17.85	24 98	8,44	37,50	0,50	1,67	—	3,68	7,75	3,71	5,59	2,48	5,05	7,37	10,67
290	16,78	25,64	7,67	34,37	0,43	1,54	2,77	3,42	7,84	3,48	5,29	2,62	4,59	7,00	10,65
295	15,53	25,64	6,89	30,62	0,37	1,43	3,02	3,02	7,93	3,18	4,70	2,29	4,10	6,68	9,99
300	14,64	26,51	6,37	28,75	0,35	1,35	—	3,02	8,10	2,95	4,78	2,48	3,73	6,50	9,76
305	13,39	28,68	5,94	25,62	9,32	1,26	3,48	3,02	8,18	2,65	4,74	3,33	3,38	6,25	9,76
310	12,31	30,42	5,51	21,87	0,29	1,16	—	3,02	8,27	2,39	3,86	2,51	3,04	6,12	9,88
315	11,60	33,68	5,17	20,00	0,28	1,16	4,22	3,15	8,26	2,19	4,15	2,51	2,81	6,06	10,22
320	11,42	35,85	4,94	18,12	0,27	1,13	4,44	3,34	8,44	2,09	4,03	3,25	2,58	5,87	10,67
325	11,07	38,46	4,65	16,87	0,27	0,94	4,59	3,55	8,44	1,93	3,06	2,18	2,37	5,68	10,90
330	10,71	38,46	4,31	15,00	0,25	0,94	4,60	3,60	8,27	1,83	2,56	1,44	2,18	5,43	11,18
335	9,82	37,15	3,91	13,75	0,22	0,89	4,51	3,42	7,75	1,74	2,31	1,24	2,01	4,93	11,18
340	8,57	34,98	3,44	11,87	0,20	0,81	4,14	3,42	7,24	1,51	2,10	1,11	1,83	4,37	10,73

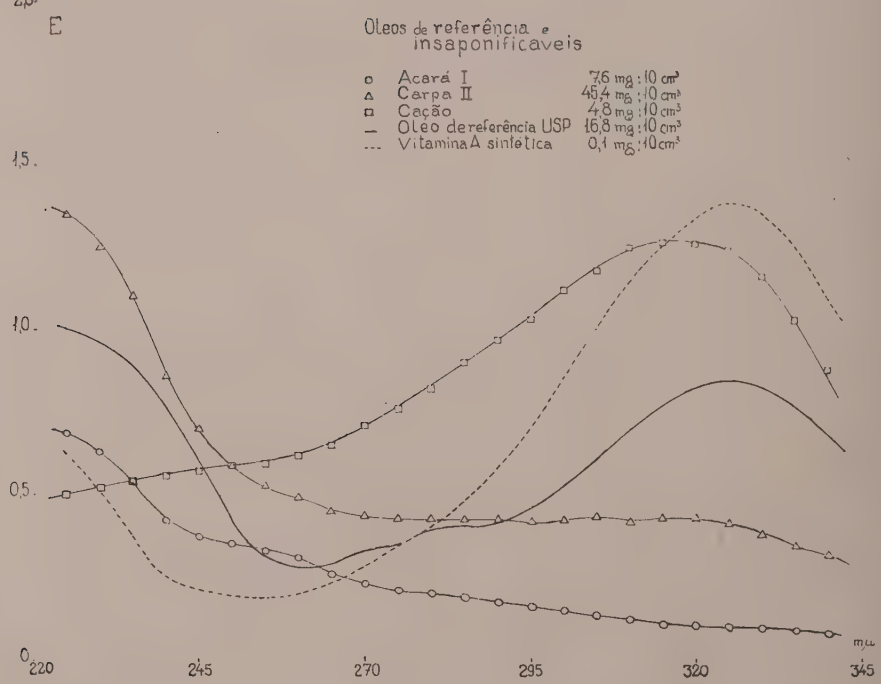

1ª Experiência
o Tainhota 5,8 mg : 10 cm³
□ Vermelho 2,8 mg : 10 cm³
△ Carpa 4,6 mg : 10 cm³
E
2,0
1,5
1,0
0,5
0
220
245
270
295
320
345
mμ


2ª Experiência
o Cascudo 8,0 mg . 10 cm³
□ Acará I 18,4 mg : 10 cm³
△ Acará II 3,7 mg : 10 cm³
— Cação #566 (red) 13,5 mg : 10 cm³
E
2,0
1,5
1,0
0,5
0
220
245
270
295
320
345
mμ


1,0
E
3ª Experiência
o Cascudo 3,8 mg: 10 cm³
□ Traira 5,8 mg: 10 cm³
△ Acara 6,6 mg: 10 cm³
0,75
0,5
0,25
0
220
245
270
295
320
345
mμ


2,0
E
4ª Experiência
o Carpa I (peq) 11,9 mg: 10 cm³
□ Carpa II (gran) 13,5 mg: 10 cm³
1,5
1,0
0,5
0
220
245
270
295
320
345
mμ


5ª Experiência
△ Cascudo 8,7 mg:10 cm³
○ Traira 8,0 mg:10 cm³
□ Tucunaré 8,8 mg:10 cm³
E
2,0
1,5
1,0
0,5
0
220
245
270
295
320
345
mμ


Oleos de referência e insaponificaveis
○ Acará I 7,6 mg:10 cm³
△ Carpa II 45,4 mg:10 cm³
□ Cação 4,8 mg:10 cm³
— Oléo de referência USP 16,8 mg:10 cm³
--- Vitamina A sintetica 0,1 mg:10 cm³
E
2,0
1,5
1,0
0,5
0
220
245
270
295
320
345
mμ

Contribuição ao conhecimento das espécies do genero "Acanthodotheca" Townsend (Diptera-Sarcophagidae)

polos drs.

H. de Souza Lopes

Escola Nacional de Veterinaria
Rio de Janeiro, D.F. Brasil

e

Wilbur G. Downs

The Rockefeller Foundation Mexico, D.F.

(Com 59 figuras no texto)

Townsend (1918) estabeleceu o genero *Acanthodotheca* baseado em *Sarcophaga prohibita* Aldrich, 1916, unica especie considerada. No mesmo trabalho foram propostos os generos: *Eleodimyia* Townsend (tipo: *S. eleodis* Aldrich, 1916), *Sarcophodexia* Townsend (tipo : *S. hamata* Aldrich 1916) e *Notochaetopsis* Townsend (tipo: *S. masculina* Aldrich, 1916). Townsend (1938) considerou *Notochaetopsis* como sinonimo de *Acanthodotheca*. No presente trabalho todas estas espécies são incluidas em um unico genero. As especies de *Aconthodotheca* tem os seguintes caracteres: tres a quatro cerdas dorsocentrais postsuturais, faloteca separada do falus que apresenta uma formação bifida dorsal no extremidade apical, havendo uma unica espécie sem esta formação, mas com a mesma constituição de hipopigio.

Pouco se sabe da bionomia das especies. *A. rudis Aldrich* foi criada de *Lygyrus gibbosus* (*Coleopt.-Dynastidae*) e *A. eleodis* Aldrich de *Eleodis* spp. e *Asida sp.* (*Coleopt.-Tenebrionidae*).

Além das especies redescritas neste trabalho são ainda consideradas no gênero as seguinte :

Acanthodotheca apertella (Parker, 1920) Columbia Britanica (Canadá).
Acanthodotheca boxi Hall, 1938 — Argentina (Tucuman).
Acanthodotheca complosa (Reinhard, 1947) — U.S.A. (Cal., Ariz.).
Acanthodotheca eleodis (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Co., N. Mex.).

Acanthodotheca hamata (Aldrich, 1916) — U.S.A. (La., Ga.)
Acanthodotheca magna (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Ga., Fla.).
Acanthodotheca masculina (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Ga.).
Acanthodotheca reperta (Reinhard, 1947) — U.S.A. (Cal., Oreg.).
Acanthodotheca savoryi (Parker, 1920) — U.S.A. (Ariz.) B. Columbia.
Acanthodotheca spretor (Reinhard, 1847) — U.S.A. (Utah).
Acanthodotheca thaceae (Reinhard, 1945) — U. S. A. (Cal.).
Acanthodotheca wagneri (Blanchard, 1939) — Argentina.

Acanthodotheca prohibita (Aldrich, 1916) Townsend, 1918
(Figs. 1 a 4)

Sarcophaga prohibita Aldrich, 1916 : 133, pl. 6, fig. 56.
Acanthodotheca prohibita Townsend, 1918 : 159.

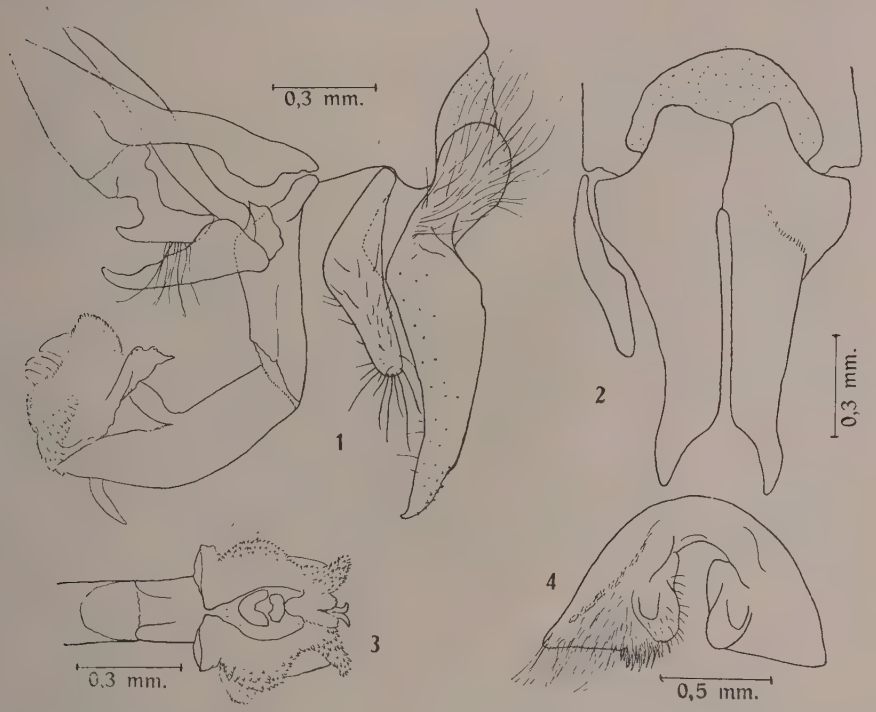
Macho: comprimento total 10 mm. Fronte com cerca de 0.25 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia prateadas, a ultima com uma só serie de cerdas, a maior parte das quais pequena, havendo algumas cerdas bem desenvolvidas inferiormente; 11 cerdas frontais, divergentes até o meio do 2º articulo antenal, antena escura, terceiro articulo avermelhado na base, duas e meia vezes o comprimento do 2º, atingindo 0.8 da distância até as vibrossas que estão um pouco acima da margem oral; arista plumosa na metade basal; parafacialia com 0.5 da distancia entre as grandes vibrissas; facialia ciliada na metade inferior; palpos pretos; parte posterior da cabeça com tres series de cerdas pretas e pelos claros no centro e inferiormente.

Torax cinzento; tres cerdas humerais; duas presupralares, tres postsupralares; tres preintralares; duas postintralares; tres presuturais dorsocentrais; tres postsuturais dorso centrais, havendo uma pequena cerda entre as duas primeiras; quatro preacrosticais; prescutelar bem desenvolvida; escutelo com dois pares de cerdas marginais, um par de apicais, preapicais ausentes; tres sternopleurais; 11 hipopleurais; propleura com alguns pelos anteriormente e prosterno com pequenos pelos posteriormente.

Abdomen cinzento, segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais somente, quarto com um par de medianas marginais e 5º com cerca de 12 cerdas; esternitos um a quatro com pelos longos e delgados; quinto com curtos espinhos distais. Hipopigio amarelo, primeiro segmento com uma serie de 10 cerdas marginais; segundo com pelos pretos numerosos.

Patas pretas, femur medio com ctenideo, tibia media com duas cerdas na face anterior; tibia posterior com uma cerda preapical na face ventral. Asas hialinas, espinha costal pequena; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 45, III: 26, IV: 64, V: 23, VI: 5.

Um macho de Chapultepec, Mexico D.F. Maio de 1941, Prof. A. Dampf leg. (Inst. Osw. Cruz nº 8.102).



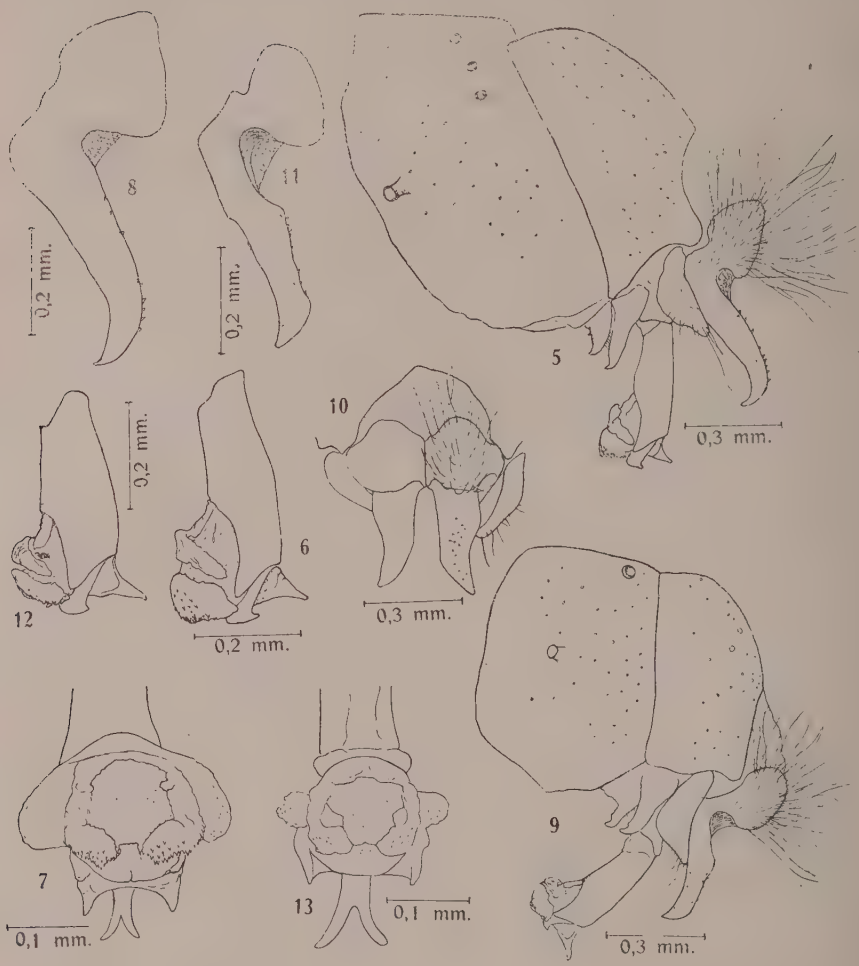
Acanthodotheca prohibita (Aldrich, 1916) — Fig. 1: genitalia do macho. vista lateral; fig. 2 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 3: penis, vista ventral ; fig. 4 : quinto esternito.

Acanthodotheca prohibita (Aldrich, 1916) — Fig. 1 : male genital parts, side view; fig. 2 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 3 : penis, ventral view; fig. 4: fifth sternite.

Acanthodotheca inornata n. sp.

(Figs. 5-7)

Macho: comprimento total 12 mm. Fronte com cerca de 0.24 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia douradas, a ultima com varias series de pequenas cerdas inferiormente, proximo do olho; 12 cerdas frontais, divergentes até o meio do segundo articulo antenal havendo duas cerdas situadas abaixo do nível da base das antenas que são escurecidas, com o segundo articulo avermelhado no apice e com cerca de metade do comprimento do terceiro; antena alcançando 0.73 da distncia até as vibrissas que se acham acima da margem oral; arista plumosa na metade basal; parafacialia com cerca



Acanthodotheca inornata n. sp. fig. 5: genitalia do macho, vista lateral; fig. 6 : penis, vista lateral; fig. 7 : penis, vista ventral; fig. 8 : forcipes superiores, vista lateral. *Acanthodotheca inornata pauciseta* n. subsp.. — fig. 9 : genitalia do macho, vista lateral ; fig. 10 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 11 : forcipes superiores, vista lateral; fig. 12 ; penis, vista lateral; fig. 13 : penis, vista ventral.

Acanthodotheca inornata n. sp. — fig. 5 : male genital parts side view; fig. 6: penis, side view; fig. 7: penis, ventral view; fig. 8: forcipes superiores, side view. *Acanthodotheca inornata pauciseta* n. subsp. — fig. 9 : male genital parts, side view; fig. 10 forcipes superiores, dorsal view; fig. 11 : forcipes superiores, side view; fig. 12: penis, side view; fig. 13: penis, ventral view.

de 0.75 da distancia entre as grandes vibrissas; facialia ciliada nos 2/3 basais; parte posterior da cabeça com quatro series de cerdas pretas.

Torax cinzento; três cerdas humerais; duas presupralares; três postsupralares; tres preintralares; duas postintralares; tres presuturais dorsocentrais; três postsuturais dorsocentrais, havendo uma pequena cerda adicional entre as duas primeiras; preacrosticais bem desenvolvidas; prescutelar presente; escutelo com três pares de cerdas marginais, um de apicais e um de cerdas preapicais; sete hipopleurais; três esternopleurais; propleura pilosa e prosterno com alguns pelos.

Abdomen cinzento, último segmento avermelhado no apice; segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais somente; quarto com um par de cerdas medianas marginais; quinto com uma serie de cerca de 20 cerdas marginais; esternitos um a quatro com pelos densamente dispostos, quinto vermelho com espinhos pretos na margem interna e pelos longos no apice; hipopigio amarelo, primeiro segmento com uma serie de oito cerdas na margem posterior.

Patas pretas; femur medio com ctenideo; tibia media com uma cerda na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical na face ventral. Asas hialinas, R_{4-5} com cerdas na metade basal, espinha costal bem desenvolvida; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 55, III: 30, IV: 75, V: 27, VI: 5.

Holotipo um macho de Campinas, Estado de Goiaz, 9 de Dezembro de 1935, Borgmeier & Lopes (Inst. Osw. Cruz nº 8.188); paratipo um macho, Bolivia, Steinbach, J. Bequaert leg. (Ins. Osw. Cruz nº 8.187).

Acanthodotheca inornata pauciseta n. subsp.

(Figs. 9-13)

Difere de *A. inornata inornata* n. sp. pelos seguintes caracteres: Macho: Fronte com cerca de 0.21 da largura da cabeça; parafrontalia prateada; parafacialia dourada; antena atingindo 0.53 da distância até as vibrissas; parafacialia 0.53 da distância entre as vibrissas; facialia ciliada até a metade; cerda apical escutelar pequena; primeiro segmento genital com um só par de cerdas marginais; perfil do forcipes superiores e apice do penis com as diferenças asinaladas nas figuras. Segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 52, III: 30, IV: 69, V: 21, VI: 5.

Holotipo: um macho de São José dos Campos, Estado de S. Paulo, Julho de 1933, H. S. Lopes. (Nº 8.180 da Coleção do Inst. Oswaldo Cruz).

Acanthodotheca rudis (Aldrich, 1916)

(Figs. 14-19)

Sarcophaga rudis Aldrich, 1916 : 125, f. 51.

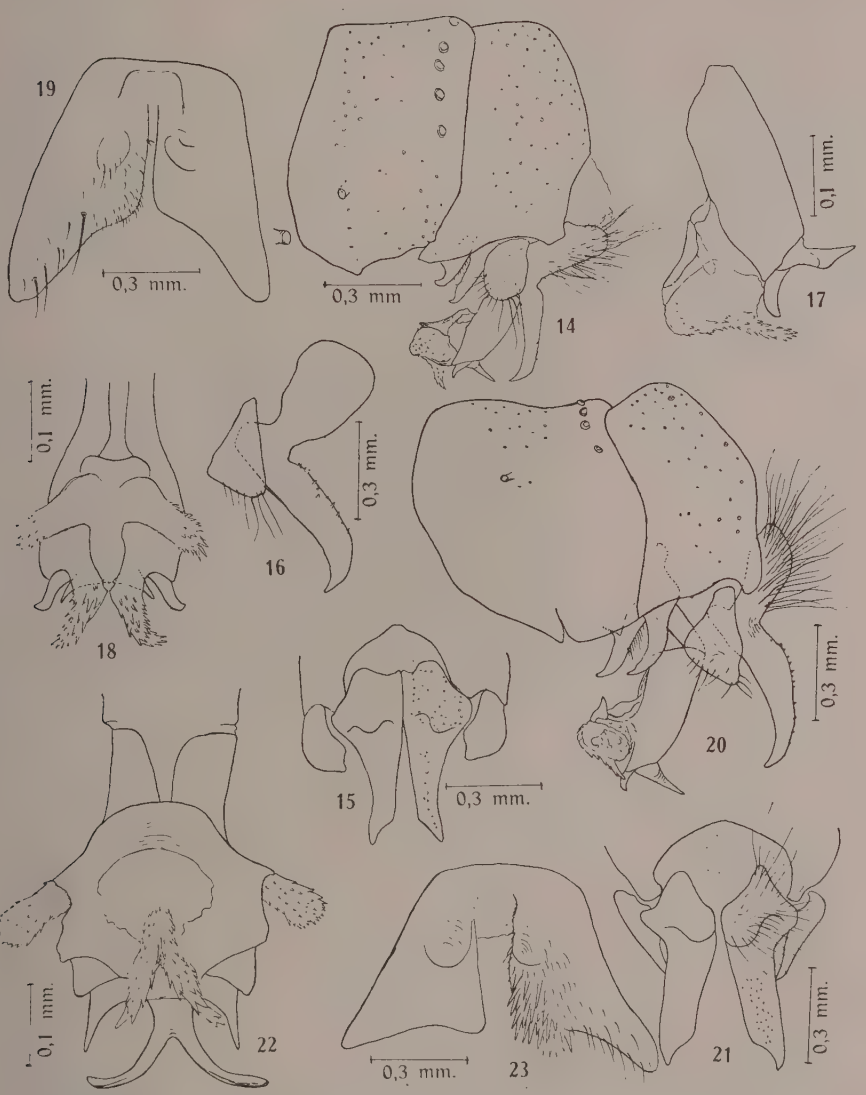
Macho: comprimento total 8 mm. Fronte com cerca de 0.24 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia douradas, a primeira as vezes prateada; parafacialia com duas series de cerdas em baixo, junto ao olho; cerdas ocelares fortes; frontais cerca de onze, divergentes, duas cerdas situadas abaixo do nível das antenas, a mais inferiormente situada atingindo o terço basal do segundo articulo antenal que é vermelho e mede cerca de 0.43 do comprimento do terceiro; as antenas atingem 0.86 da distancia até as grandes vibrissas que se acham um pouco acima da margem oral; parafacialia com 0.46 da distância entre as vibrissas; facialia ciliada na metade basal; parte posterior da cabeça com quatro series de cerda pretas.

Torax cinzento; humero fracamente dourado; três cerdas humerais; três postsupralares; duas presupralares; três preintralares; três postintralares; cinco presuturais dorsocentrais; três postsuturais dorsocentrais; anteriores acrosticais bem desenvolvidas; prescutelar forte; escutelo com três pares de cerdas marginais, um de preapicais e um de apicais, cerca de sete hipopleurais; propleura com pelos anteriores e proesterno piloso.

Abdomen cinzento, margem posterior do quinto tergito algumas vezes vermelha; segundo e terceiro segmentos abdominais com cerdas laterais somente; quarto com um par de cerdas medianas marginais; quinto com cerca de quatorze cerdas em toda a margem posterior; esternitos abdominais um a quatro com pêlos longos, quinto esternito vermelho com um par de protuberancias basais pequenas, cerdas pretas e curtas e alguns pelos longos na margem interior. Hipopigio amarelho, primeiro segmento com uma serie de seis cerdas na margem posterior; genitalia como na figura.

Patas pretas; femur medio com ctenideo; tibia media com duas cerdas na face anterior; tibia posterior com uma cerda preapical na face ventral. Azas hialinas, espinha costal pequena; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 40, III: 20, IV: 51, V: 19, VI: 4.

Redescrito de um macho: College Station, Texas, 30 de Abril, J. Reinhard leg et det; (Inst. Osw. Cruz n. 8-178) dois machos de Natal, Brasil, 5 a 24 de Fevereiro de 1943, F.M. Snyder; (American Museum Natural History collection), um macho de Fazenda S. Benedicto, Brotas, S. Paulo, 6 de Agosto de 1932, Aristoteles Silva (Inst. Osw. Cruz nº 8.185).



Acanthodotheca rudis (Aldrich, 1916) — Fig. 14 : genitalia do macho, vista lateral; fig. 15 : forcipes superiores, vista dorsal ; fig. 16 : forcipes superiores, vista lateral; fig. 17: penis, vista lateral; fig. 18: penis, vista ventral; fig. 19 : quinto esternito. *Acanthodotheca azteca* n. sp. — fig. 20: genitalia do macho, vista lateral; fig. 21 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 22 : penis, vista ventral; fig. 23 : quinto esternito.

Acanthodotheca rudis (Aldrich, 1916) — fig. 14 : male genital parts, side view; fig. 15: forcipes superiores, dorsal view; fig. 16: forcipes superiores, side view; fig. 17: penis, side view; fig. 18 : penis, ventral view; fig. 19 : fifth sternite. *Acanthodotheca azteca* n. sp. — fig. 20 : male genital parts, side view; fig. 21 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 22 : penis ventral view; fig. 23 : fifth male sternite.

Acanthodotheca azteca n. sp.
(Figs. 20-23)

Macho: comprimento total 7 mm. Fronte com 0.17 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia prateadas, a última com uma serie de pelos longos inferiormente; nove cerdas frontais que atingem o meio do segundo articulo antenal havendo três cerdas implantadas abaixo da base das antenas; antenas escurecidas, segundo segmento com 0.43 do comprimento do terceiro que atinge 0.8 da distancia até as vibrisas; vibrissas ao nível da margem oral; arista plumosa nos 2/3 basais; parafacialia com 0.34 da distancia entre as grandes vibrissas; facialia ciliada na metade basal; parte posterior da cabeça com quatro series de cerdas pretas.

Torax cinzento; três cerdas humerais; duas presupralares; três postsupralares; três preintralares e duas postintralares; três dorsocentrais presuturais e três postsuturais; cerdas preacrosticais bem desenvolvidas; prescutelar pequena, escutelo com três pares de cerdas marginais; três esternopleurais e cinco hipopleurais; propleura núa e proesterno piloso.

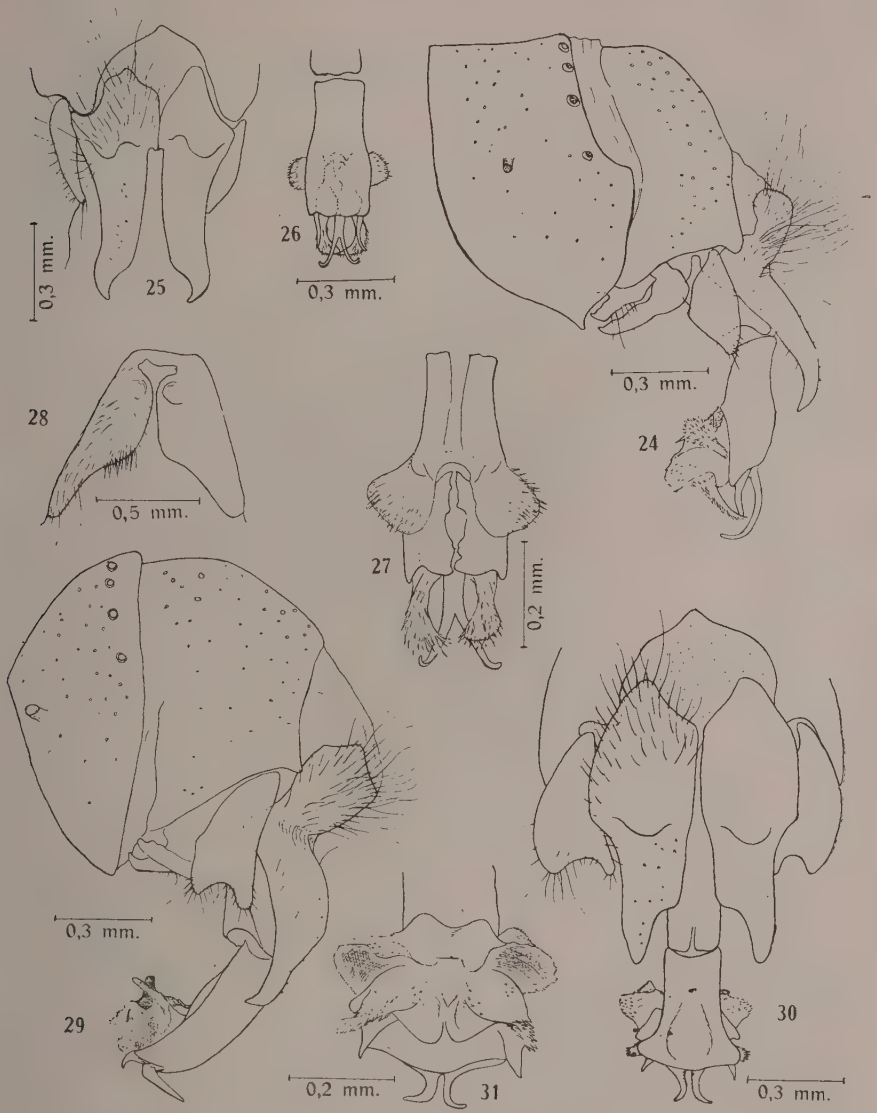
Abdomem cinzento; segundo e terceiro segmentos abdominais com cerdas laterais somente, quarto com um par de cerdas medianas marginais e quinto com uma serie de cerca de 16 cerdas marginais; esternitos dois a quatro com longos pelos na margem posterior, quinto com um par de protuberancias basais e fortes espinhos na margem interna. Hipopigio amarelo; primeiro segmento com uma serie de cerca de oito cerdas na margem posterior; armadura genital representada na figura.

Patas pretas; femur médio com ctenidio; tíbia media com duas cerdas na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical na face ventral. Azas hialinas, espinha costal forte, R_{4+5} com cerdas nos 2/3 basais; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 30, III: 18, IV: 41, V: 31, VI: 4.

Holotipo um macho, Bosencheve, Mexico, 14 de Setembro de 1947, W. G. Downs, nº 8.193 da coleção do Instituto Oswaldo Cruz.

Acanthodotheca exuberans n. sp.
(Figs. 24-28)

Macho: comprimento total 8 mm. Fronte com 0.18 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia fracamente douradas, a última com uma única série de cerdas junto ao olho; nove cerdas frontais inferiormente divergentes até o meio do segundo articulo antenal; antenas escuras, segundo segmento avermelhado no apice cerca de 0.4 do comprimento do terceiro; antenas atingindo 0.85 da distancia até as vibrissas que se acham um pouco acima



Acanthodotheca exuberans n. sp. — Fig. 24 : genitalia do macho, vista lateral ; fig. 25: forcipes superiores, vista dorsal. fig. 26 : penis, vista dorsal; fig. 27: penis, vista ventral; fig. 28 : quinto esternito do macho. *Acanthodotheca excisa* (Aldrich. 1916) — fig. 29 : genitalia do macho, vista lateral; fig. 30 : genitalia do macho, vista dorsal ; fig. 31 : penis, vista ventral.

Acanthodotheca exuberans n. sp. — Figs. 24 : male genital parts, side view; fig. 25 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 26: penis, dorsal view; fig. 27 : penis, ventral view; fig. 28 : male fifth sternite. *Acanthodotheca excisa* (Aldrich, 1916) — fig. 29 : male genital parts, side view; fig. 30 : male genital parts, dorsal view; fig. 31 : penis, ventral view.

da margem oral; arista plumosa um pouco além da metade; parafacialia com cerca de metade da distancia entre as vibrissas; facialia ciliada somente junto às vibrissas; parte porterior da cabeça com quatro series de cerdas pretas.

Torax cinzento, três cerdas humerais; duas presupralares; três post-supralares; três preintralares; duas postsuturais; preacrosticais bem desenvolvidas; prescutelar pequena; escutelo com dois pares de cerdas marginais; um pequeno par de preapicais, sem cerdas apicais; três esternopleurais; sete hipopleurais; propleura com pelos anteriormente e proesterno piloso.

Abdomem cinzento, segundo o terceiro tergitos com cerdas marginais somente, quarto com um par de cerdas medianas marginais; quinto com uma série de cerca de 12 cerdas; esternitos abdominais um a quatro com pêlos longos, quinto com um par de pequenas protuberancias basais e alguns espinhos pretos na margem interna. Hipopigio amarelo; primeiro segmento com uma série de cerca de oito cerdas na margem posterior.

Patas pretas, femur médio com ctenideo, tíbia media com uma cerda na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical na face ventral; azas hialinas, espinha costal bem desenvolvida; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 37, III: 21, IV: 48, V: 17, VI: 2.

Holotipo um macho de São José dos Campos, Estado de S. Paulo, Outubro de 1933, H. S. Lopes. (numero 8.179 da coleção do Instituto Oswaldo Cruz.

Acanthodotheca excisa (Aldrich, 1916)
(Figs. 29-31)

Sarcophaga excisa Aldrich, 1916: 127, pl. 6, fig. 52.

Macho: comprimento total 8 a 10 mm. Fronte com cerca de 0.25 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia prateadas, a última com uma série de cerdas e alguns pelos inferiormente; 10 cerdas frontais divergentes até o meio do 2º articulo antenal, havendo duas cerdas situadas abaixo do nível da base das antenas; antenas escuras 2º articulo com 0.46 do comprimento do terceiro que atinge os 0.85 da distância até as vibrissas que se acham um pouco acima da margem oral; arista plumosa nos 2/3 basais; parafacialia com 0.64 da distancia entre as vibrissas; facialia ciliada no quarto inferior; parte posterior da cabeça com três series de cerdas pretas.

Torax cinzento; três cerdas humerais; duas presupralares; três post-supralares; duas preintralares; duas postintralares; três presuturais dorso centrais; três postsuturais dorsocentrais; preacrosticais pequenas; prescutelar bem desenvolvida; escutelo com dois pares de cerdas marginais: um de apicais; prea-

picais escutelares ausentes; três esternopleurais; nove hipopleurais; propleura pilosa anteriormente e proesterno com alguns pelos.

Abdomen cinzento, segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais somente, 4º com um par de cerdas medianas marginais e quinto com uma série de cerca de 10 cerdas; esternitos 1 a 4 com pelos densos; quinto com um par de tubérculos basais e alguns espinhos pretos nos angulos internos. Hipogipio amarelo, 1º segmento com uma série de oito cerdas marginais.

Patas pretas, femur médio com ctenideo, tíbia média com duas cerdas na face anterior; tíbia posterior com uma preapical na face ventral. Asas hialinas, espinha costal forte; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 42, III: 24, IV: 60, V: 24, VI: 4.

Redescrito de cinco machos de Fridley, Minn., U.S.A., 10 de Junho de 1937, A. E. Pritchard leg. (Inst. Osw. Cruz nº 8.186).

Acanthodotheca dampfi (Hall, 1937)

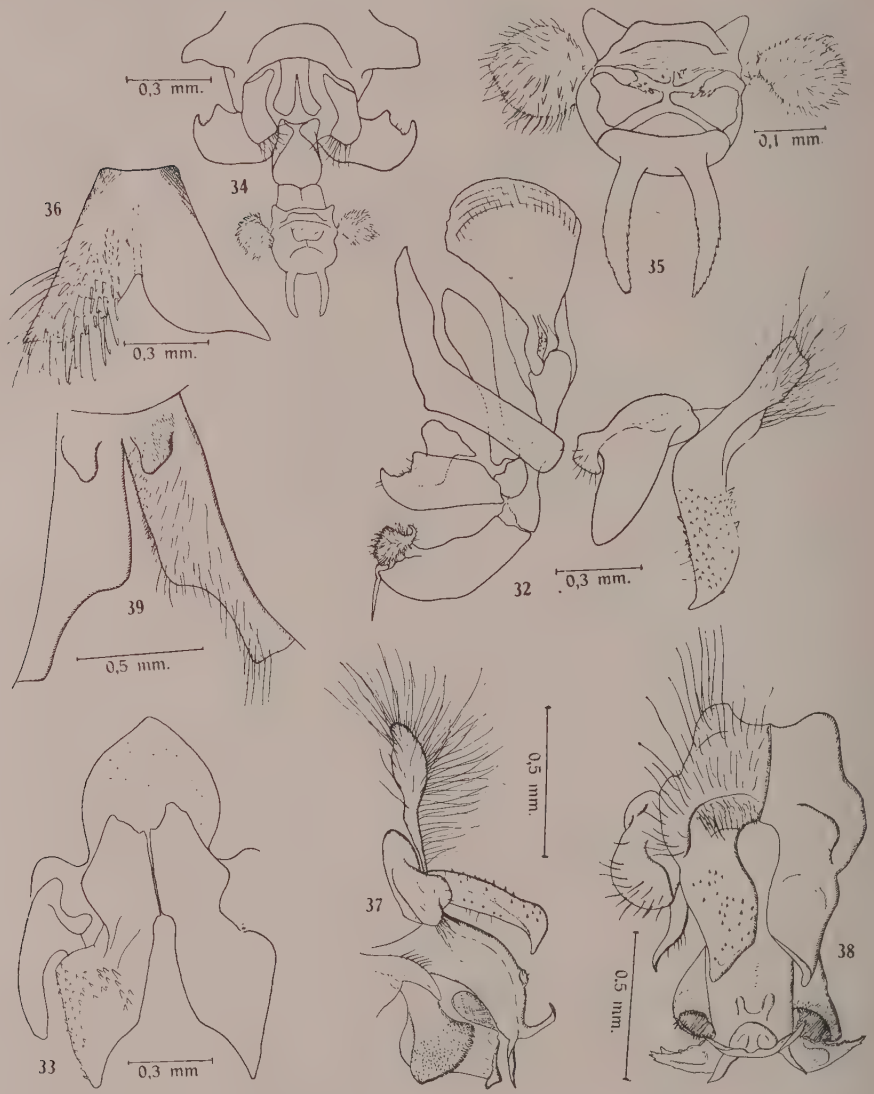
(Figs. 32-36)

Sarcophaga dampfi Hall, 1937: 213, fig. 26.

Macho: comprimento total 10 mm. Fronte com cerca de 0.24 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacialia douradas, a última com uma série de pequenas cerdas junto às orbitas oculares; doze cerdas frontais que diferem inferiormente até o meio do segundo articulo antenal; antenas escuras, o segundo segmento mede 0.34 do comprimento do terceiro que atinge os 0.84 da distância até as vibrissas que se encontram um pouco acima da margem oral; arista plumosa nos 2/3 basais; parafacialia com 0.4 da distância entre as grandes vibrissas; facialia curtamente ciliada no terço inferior; parte posterior da cabeça com três series de cerdas pretas.

Toraz cinzento; três cerdas humerais; duas supraalares presuturais e três postsuturais; duas intralares presuturais e duas postsuturais; três dorsocentrais presuturais e três postsuturais; acrosticais presuturais pequenas, prescutelar bem desenvolvida; escutelo com três pares de cerdas marginais, um par de preapicais e um par de apicais; três cerdas esternopleurais e cerca de oito hipopleurais; propleura pilosa anteriormente e proesterno com alguns pêlos.

Abdomen cinzento, quinto tergito com polinosidade dourada; segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais somente, quarto com um par de cerdas medianas marginais e quinto com uma série de cerca de 16 cerdas em toda a margem; esternitos abdominais de um a quatro com pelos pequenos e numerosos; quinto esternito com espinhos curtos e numerosos. Segmentos genitais



Acanthodotheca dampfi (Hall, 1937) — fig. 32: genitalia do macho, vista lateral, fig. 33 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 34 : penis, vista ventral ; fig. 35 : apice do penis, vista ventral : fig. 36 : quinto esternito do macho. *Acanthodotheca lanei* (Lopes, 1938) — fig. 37 : genitalia do macho, vista lateral ; fig. 38 : genitalia do macho, vista dorsal; fig. 39: quinto esternito do macho.

Acanthodotheca dampfi (Hall, 1937) — fig. 32 : male genital parts, side view; fig. 33 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 34 : penis, ventral view; fig. 35: tip of penis, ventral view; fig. 36 : male fifth sternite. *Acanthodotheca lanei* (Lopes, 1938) — fig. 37 : male genital parts, parts, side view; fig. 38: male genital parts, dorsal view; 39 : fifth male sternite.

amarelos, o primeiro com uma série de oito cerdas na margem posterior; genitalia como nas figuras.

Patas pretas, femur médio com ctenideo; tíbia média com uma cerda na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical na face ventral. Asas hialinas, espinha costal pequena; R_{4-5} com cerdas na metade basal; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 45, III: 25, IV: 61, V: 25, VI: 6.

Dois machos de Cuernavaca, Estado de Morelos, Mexico, 1 de setembro a 5 de Dezembro, Prof. A. Dampf. (Inst. Osw. Cruz nº 8.103).

Acanthodotheca lanei (Lopes, 1938)

(Figs. 37-39)

Sarcophaga lanei Lopes, 1938: 336, pl. 2, fig. 1 a 3.

Macho: comprimento total: 11 mm. Fronte com cerca de 0.22 da largura da cabeça: parafrontalia e parafacialia dourada, esta última com uma série de cerdas inferiormente; cerdas ocelares fortes, 12 cerdas frontais divergindo anteriormente, atingem o terço apical do segundo articulo antenal, havendo três cerdas abaixo da base das antenas; segundo articulo antenal com cerca de 0.41 do comprimento do terceiro que atinge os 0.78 da distância até as vibrissas; vibrissas um pouco acima da margem oral; arista plumosa na metade basal; facialia ciliada nos 2/3 inferiores; parte posterior da cabeça com três series de cerdas pretas.

Torax cinzento com polinosidade dourada na região humeral; três cerdas humerais; duas presupralares; três postsupralares; três a quatro cerdas presuturais dorsocentrais e quatro postsuturais, sendo somente as duas posteriores fortes; preacrosticais pequenas, prescutelar bem desenvolvida; escutelo com dois pares de cerdas marginais, um par de apicais e um de preapicais; cerca de 11 cerdas hipopleurais; propleura com alguns pêlos anteriormente; prosterno piloso.

Abdomen cinzento com alguma polinosidade dourada; segundo o terceiro tergitos com cerdas laterais somente; quarto com um par de cerdas medianas marginais e quinto com uma série de cerca de 14 cerdas marginais; esternitos com pelos longos, quinto esternito amarelo com um par de protuberancias basais; hipopigio amarelo, primeiro segmento com uma série de oito cerdas na margem posterior.

Patas pretas, femur médio com ctenideo; tíbia média com duas cerdas na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical na face ventral Azas hialinas, $R_{4\,5}$ com cerdas na metade basal; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 43, III: 26, IV: 60, V: 23, VI: 5.

Um macho de Campos de Jordão, Estado de S. Paulo, F. Lane, 27 de Janeiro de 1936 (holotipo), (Inst. Osw. Cruz nº 194); um macho de Lassance, Minas Geraes, Jan. 1939; um macho de Gen. Sampaio, Fortaleza, Ceará, Frota Pessoa leg., Jun. 1946; um macho de Nova Teutonia, Santa Catarina, F. Plaumann, 22 de Jan. de 1940.

Acanthodotheca alcedo (Aldrich, 1916)

(Figs. 40-45)

Sarcophaga alcedo Aldrich, 1916 : 132, f. 55.

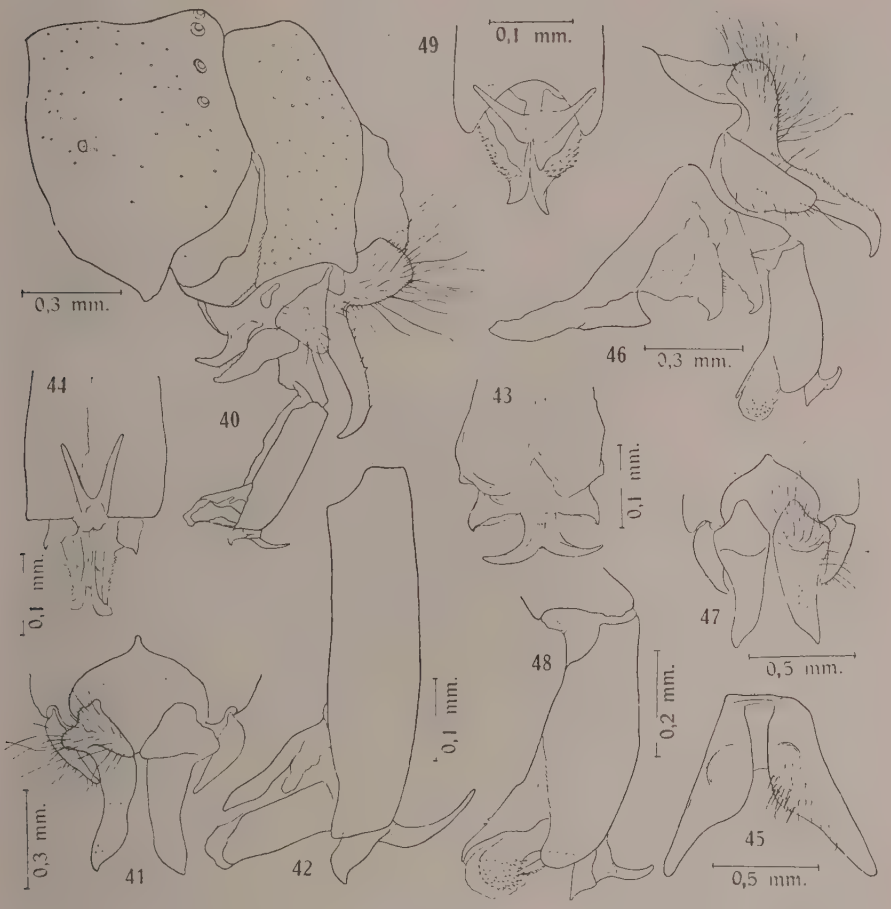
Macho: comprimento total 10 mm. Fronte com 0.24 da largura da cabeça; parafrantalia e parafacialia prateadas esta última com polinosidade dourada inferiormente e uma série de pelos junto as orbitas oculares; há dez cerdas frontais divergentes inferiormente que alcançam o nível do meio do segundo articulo das antenas; cerdas ocelares bem desenvolvidas; segundo articulo antenal medindo 0.35 do comprimento do terceiro que alcança 0.88 da distância até as vibrissas; vibrissas situadas logo acima da margem oral; arista plumosa na metade basal; parafacialia com 0.6 da distancia entre as grandes vibrissas; facialia ciliada no terço inferior; parte posterior da cabeça com quatro series de cerdas pretas.

Torax cinzento; três cerdas humerais; duas presupraalares; três postsupralares; três preintralares; duas postintralares; três postsuturais dorsocentrais e três presuturais; quatro preacrosticais; precutelar bem desenvolvida; escutelo com três pares de cerdas marginais; um par de preapicais e um par de apicais; esternopleurais três e cerca de sete hipopleurais; propleura com alguns pelos anteriores e prosterno piloso.

Abdomen cinzento, segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais somente, quarto com um par de cerdas medianas marginais, quinto com uma série de cerca de vinte cerdas marginais; esternitos abdominais com pelos numerosos, quinto com um par de protuberancias basais e cerdas curtas numerosas; segmentos genitais amarelos, o primeiro com uma série de cerca de dez cerdas na margem postterior; genitalia como nas figuras.

Patas pretas, femur médio com ctenideo; tíbia média com uma cerda na face anterior; tíbia posterior com uma cerda preapical ventral. Azas hialinas, espinha costal pequena; R_{4-5} com cerdas nos 3/4 basais; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 45, III: 22, IV: 59, V: 24, VI: 5.

Um macho de Xochicalco, Estado de Morelos, Mexico, 18 de Outubro 1948, W. G. Downs. (Inst. Osw. Cruz, nº 8.195).



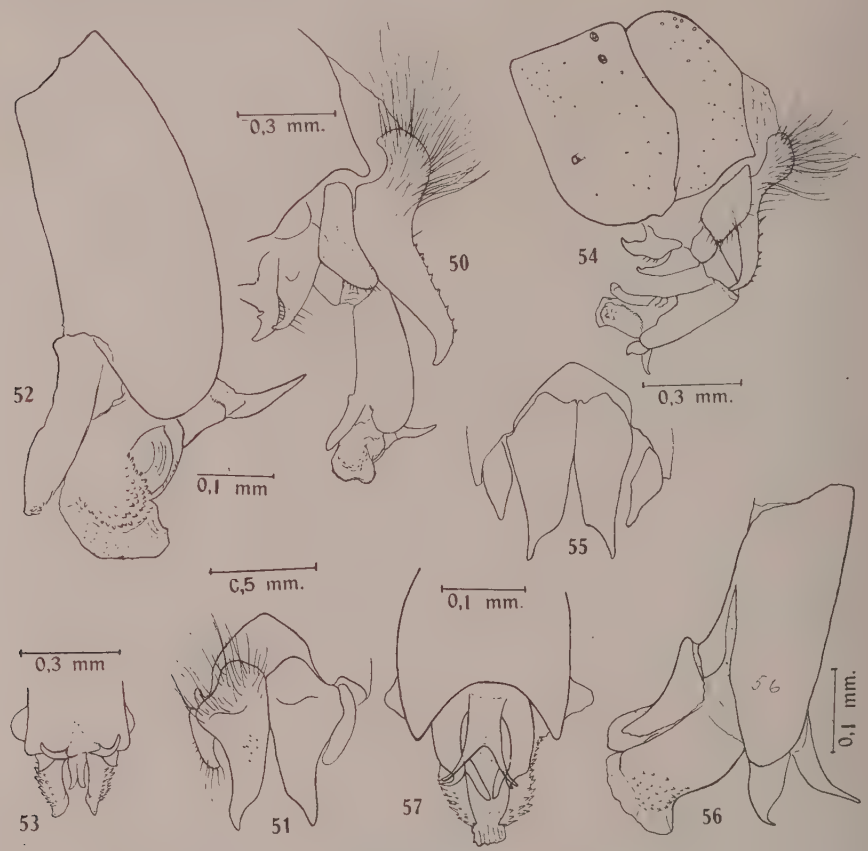
Acanthodotheca alcedo alcedo (Aldrich, 1916) — Fig. 40: genitalia do macho, vista lateral; fig. 41 : forcipes superiores, vista dorsal ; fig. 42 : penis, vista lateral ; fig. 43 : apice do penis, vista dorsal ; fig. 44 : apice do penis, vista dorsal ; fig. 45: quinto esternito do macho. *Acanthodotheca alcedo mexicana* n. subsp. — fig. 46 : genitalia do macho, vista lateral; fig. 47 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 48 : penis, vista lateral; fig. 49: apice do penis, vista dorsal.

Acanthodotheca alcedo alcedo (Aldrich, 1916) — fig. 40 : male genital parts, side view; fig. 41 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 42 : penis, side view; fig. 43 : tip of penis, dorsal view; fig. 44 ; tip of penis, dorsal view ; fig. 45 ; fifth sternite of male. *Acanthodotheca alcedo mexicana* n. subsp. — fig. 46 : male genital parts, side view; fig. 47 : forcipes superiores, dorsal view; fig 48 : penis, side view; fig. 47 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 48 : penis, side view; fig. 49 : tip of penis, dorsal view.

Acanthodotheca alcedo mexicana n. subsp.

(Figs. 46-49)

Semelhante a *Acanthodotheca alcedo alcedo* Aldrich da qual difere pelos seguintes caracteres:



Acanthodotheca alcedo denieri (Blanchard, 1939) — fig. 50 : genitalia do macho, vista lateral, fig. 51: forcipes superiores, vista dorsal ; fig. 52 : penis, vista lateral : fig. 53 : apice do penis, vista dorsal. *Acanthodotheca alcedo minense* n. subsp. — fig. 54: genitalia do macho, vista lateral; fig. 55 : forcipes superiores, vista dorsal; fig. 56 : penis, vista lateral; fig. 57 : apice do penis, vista dorsal.

Acanthodotheca alcedo denieri (Blanchard, 1939) — fig. 50 : male genital parts, side view; fig. 51 : forcipes superiores, dorsal view; fig. 52 : penis, side view; fig. 53 : tip of penis, dorsal view. *Acanthodotheca alcedo minense* n. subs. p. fig. 54 : male genital parts, side view; fig. 55: forcipes superiores, dorsal view; fig. 56 : penis, side view; fig. 57 : tip of penis dorsal view.

Parafacialia e parafrontalia fracamente douradas; cerca de onze cerdas frontais; segundo articulo antenal 0.8 do comprimento do terceiro; parafacialia 0.5 da distância entre as grandes vibrissas; quinto esternito abdominal com longas pelos junto às cerdas curtas da margem interna; tibia media com duas cerdas na face anterior; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 44, III: 27, IV: 58, V: 20, VI: 4.

O penis é mais curto e robusto e o terceiro segmento da nervura costal é mais longo que o quinto.

Holotipo: um macho de Cuernavaca, Estado de Morelos, Professor A. Dampf, 1 de novembro a 5 de dezembro, (Inst. Osw. Cruz nº 8.104).

Acanthodotheca alcedo denieri (Blanchard, 1939)
(Figs. 50-53)

Hamatomyia denieri Blanchard, 1939: 816, f. 6.

Difere de *Acanthodotheca alcedo* Adrich pelos seguintes caracteres:

Macho: comprimento total: 12 mm. Parafrontalia e parafacialia douradas; cerdas ocelares pequenas; doze cerdas frontais; segundo segmento antenal preto com o apice avermelhado, 0.53 do comprimento do terceiro; antena atingindo 0.85 da distancia até as grandes vibrissas; arista plumosa nos dois terços basais; parte posterior da cabeça prateada; torax cinzento com a região humeral dourada; cinco cerdas dorsocentrais postsuturais, as duas anteriores pequenas; cerdas preacrosticais pequenas; cerda prescutelar bem desenvolvida; quinto tergito abdominal com cerca de vinte cerdas marginais; esternites abdominàis com pelos longos nas margens posteriores; tibia media com uma cerda mediana e duas subbasais na face anterior; R_{4-5} com cerdas na metade basal; espinha costal forte; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 55, III: 28, IV: 67, V: 23, VI: 5.

Um macho, São João de Montenegro, Rio Grande do Sul, P. Dacorso F., Janeiro de 1933; (Inst. Osw. Cruz nº 8.183); um macho de Nova Teutonia, Santa Catarina, F. Plauman, 1 de Janeiro de 1940, (Inst. Osw. Cruz nº 8.189).

Difere de *Acanthodotheca alcedo alcedo* (Aldrich) pelos seguintes caracteres:

Acanthodotheca alcedo minensis n. subsp.
(Figs. 54-57)

Macho: comprimento total 8 a 10 mm. Fronte com 0.19 da largura da cabeça; parafrontalia e parafacilia fracamente douradas; cerdas ocelares pequenas, as vezes ausentes; parafacialia com alguns pelos claros junto aos

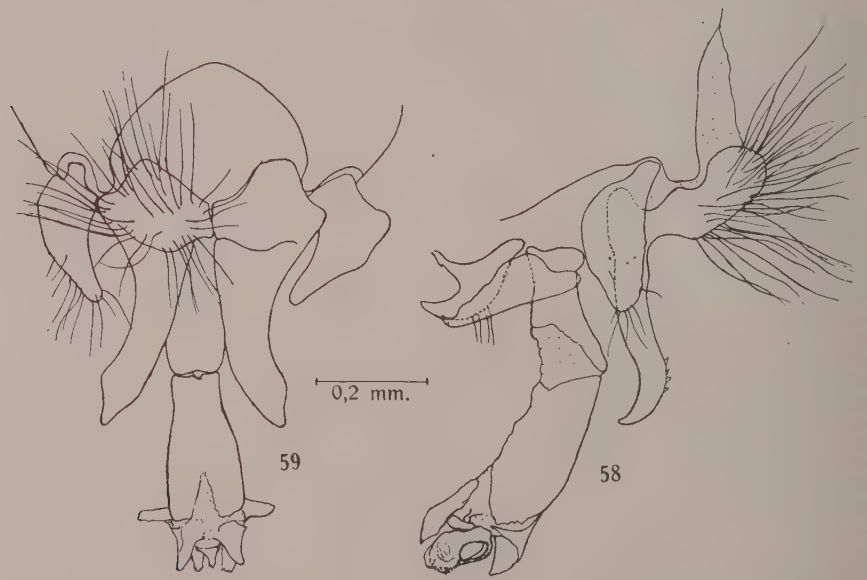
olhos; segundo segmento antenal avermelhado, com cerca de 0.5 do comprimento do terceiro; antena alcançando 0.85 da distancia até as grandes vibrisas; arista plumosa um pouco mais que a metade basal; último tergito abdominal com a margem posterior vermelha; R com cerdas nos dois terços basais; espinha costal bem desenvolvida; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 36, III: 23, IV: 55, V: 22, VI: 3.

Holotipo e paratipos: três machos, Serra do Cipó, Minas, 6 de Fevereiro de 1939, (Inst. Osw. Cruz ns. 8.181 e 8.184).

Acanthodotheca acridiophagoides n. sp.

(Figs. 58-59)

Semelhante, pelo aspecto do penis, às especies do gênero *Acridiophaga* principalmente pela ausência dos prolongamentos apicais. Os caráteres externos e a constituição dos forcipes superiores entretanto permitem incluí-la em *Acanthodotheca*.



Acanthodotheca acridiophagoides n. sp. — Fig. 58: genitalia do macho, vista lateral; fig. 59 : genitalia do macho, vista dorsal.

Acanthodotheca acridiophagoides n. sp. fig. 58 : Male genital parts, side view; fig. 59: male genital parts, dorsal view.

Macho comprimento total 6 a 10 mm. Fronte com 0.19 da largura da cabeça; parafacialia e parafrontalia com ligeira polinosidade dourada, a última com duas ou três séries de pelos junto às orbitas oculares; 11 cerdas frontais divergentes até o meio do segundo articulo antenal havendo três cerdas abaixo da base das antenas; segundo segmento antenal vermelho, cerca de 0.4 do comprimento do terceiro que atinge 0.8 da distância até as vibrissas; vibrissas um pouco acima da margem oral; cerdas ocelares bem desenvolvidas; arista plumosa na metade basal; parafacialia ciliada na metade basal; parte posterior da cabeça com quatro séries de cerdas pretas.

Torax cinzento, algumas vezes com polinosidade dourada na região humeral; 3 cerdas humerais; duas presupralares; 3 postsupralares; 3 preintralares; 3 postintralares; 4 presuturais dorsocentrais; 4 postsuturais dorsocentrais sendo apenas as duas posteriores bem desenvolvidas; preacrosticais bem desenvolvidas, prescutelares representadas por um ou dois pares; escutelo com três pares de cerdas marginais, um de apicais e um par de preapicais fortes; 3 esternopleurais; 9 hipopleurais, propleura pilosa anteriormente e proesterno piloso.

Abdomem cinzento, algumas vezes com polem dourado; segundo e terceiro tergitos com cerdas laterais sòmente; quarto com um par de cerdas medianas marginais e quinto com cerca de 16 cerdas em serie marginal; primeiro esternito com pelos curtos; segundo a quarto com pelos longos e algumas cerdas delgadas; quinto esternito vermelho com um par de fortes protuberancias basais e cerdas pretas nas margens internas. Hipopigio amarelo; primeiro segmento com uma série de oito cerdas na margem posterior.

Patas pretas, femur medio com ctenideo; tibia media com duas cerdas na face anterior; tibia posterior com uma cerda preapical na face ventral; azas hialinas, espinha costal bem desenvolvida; R_{4-5} com cerdas nos 2/3 basais; segmentos da nervura costal na seguinte proporção: II: 45, III: 26, VI: 59, V: 22, VI: 5.

Holotipo um macho de Ipiranga, São Paulo, Brasil, L. Travassos Filho, (Inst. Osw. Cruz nº 8.196); paratipos: um macho de Xochimilco, Mexico D. F., W. G. Downs, 3 de Agosto de 1947, (coleção W. G. Downs); um macho de S. Jacintho, Mexico, D. F., Prof. A. Dampf; um macho de Eaton Co. Michigan, U. S. A., 30 de Maio de 1942, R. R. Dreisbach (Inst. Osw. Cruz nº 8.190); um macho de Babylon, N. Y., 30 de Abril de 1935, Blanton & Borders, (Inst. Osw. Cruz nº 8.191).

BIBLIOGRAFIA

ALDRICH, J. M.,

1916. Sarcophaga and allies in North America, LaFayette, Ind. 1-301, 16 pls.

BLANCHARD, E. E.,

1939. Los Sarcofágidos Argentinos, contribucion a sua conocimiento. Physis 17: 791, 856, 19 figs.

HALL, D. G.

1937. New Muscoid flies (Diptera) in the United States National Museum. Proc. U. S. Nat. Mus. 84 (nr. 3011): 201-216, 8 figs.

HALL, D. G.,

1938. New genera and species of South American *Sarcophagidae* (Dipt.) Arb. Morph. Tax. Ent. 5:253-259, 6 figs.

LOPES, H. S.,

1938. Notas sôbre Sarcophagideos neotropicos. Um novo genero e algumas novas especies. Mem. Inst. Osw. Cruz 33:333-348, 6 pls.

PARKER, R. R.,

1920. North American Sarcophagidae: New species from British Coumbia and Alaska. Bull. Brookl. Ent. Soc. 15 : 105-107, 3 figs.

REINHARD, H. J.,

1945. A new muscoid parasite reared from beetles in California (Diptera). Pan-Pacific Ent., 21 (1) : 11-13.

REINHARD, H. J.,

1947. New North American Muscoid Diptera. Jour. Kansas Ent. Soc. 20: 117-126, figs. 20-28.

TOWNSEND, C. H. T.,

1918. New Genera of Amobiini. Inst. Ins. Menstr. 5: 157-165.

Contribution towards the knowledge of the species of the genus "Aconthodotheca" Townsend (Diptera-sarcophagidae)

H. de Souza Lopes
Escola Nacional de Veterinaria
Rio de Janeiro, D.F. Brasil

and

Wilbur G. Downs
The Rockefeller Foundation Mexico, D.F.

(With 59 text-figures)

Townsend (1918) established the genus *Acanthodotheca* based on *Sarcophaga prohibita* Aldrich, 1916, the only species included. In the same paper *Eleodimyia* Townsend (type species: *S. eleodis* Aldrich, 1916), *Sarcophodexia* Townsend (type species: *S. masculina* Aldrich, 1916) (type species: *S hamata* Aldrich, 1936) and *Notochaltopsis* Tounsend were proposed. *Notochaetopsis* was considered by Townsend (1938) as a synonym of *Acanthodotheca*. In the present paper, all these species are included in the same genus. The species of the genus *Acanthodotheca* present the following characters: three to four post sutural dorsocentral bristles, phallotheca separated from phallus which has a recurved bifid dorsal hook at tip, only one species having no such hook (*A. acridiophagoides* n. sp.), but with the same constitution of the hypopygium.

Little is known about the life history of the species. *A. rudis* Aldrich was reared from *Lygyrus gibbosus* (*Coleopt.-Dynastidae*) and *A. eleodis* Aldrich from *Eleodis spp.* and *Asida sp.* (*Coleopt.-Tenebrionidae*)

Besides the species here redescribed, the following species also belong to the genus:

Acanthodotheca apertella (Parker, 1920) Columbia Britanica (Canadá).
Acanthodotheca boxi Hall, 1938 — Argentina (Tucuman).
Acanthodotheca complosa (Reinhard, 1947) — U.S.A. (Cal., Ariz.).
Acanthodotheca eleodis (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Co., N. Mex.).
Acanthodotheca hamata (Aldrich, 1916) — U.S.A. (La., Ga.)
Acanthodotheca magna (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Ga., Fla.).

Acanthodotheca masculina (Aldrich, 1916) — U.S.A. (Ga.).
Acanthodotheca reperta (Reinhard, 1947) — U.S.A. (Cal., Oreg.).
Acanthodotheca savoryi (Parker, 1920) — U.S.A. (Ariz.) B. Columbia.
Acanthodotheca spretor (Reinhard, 1847) — U.S.A. (Utah).
Acanthodotheca thyceae (Reinhard, 1945) U.S.A. (Cal.)
Acanthodotheca wagneri (Blanchard, 1939) — Argentina.

Acanthodotheca prohibita (Aldrich, 1916) Townsend, 1918
(Figs. 1a 4, see page 573)

Sarcophaga prohibita Aldrich, 1916 : 133, pl. 6, fig. 56.
Acanthodotheca prohibita Townsend, 1918 : 159.

Male, length 10 mm. Front about 0.25 of the head width; parafrontalia and parafacialia silvery pollinose, the latter with a single row of mostly small bristles near the eye with the lowest stronger; frontal bristles about eleven, diverging below to the middle of the second antennal joint; antennae dark brown, third joint reddish at base, two and one-half times the length of the second and reaching 0.8 of the distance to the vibrissae which are slighly above the oral margin; arista plumose about half way; parafacialia half the distance between the vibrissae; facialia short ciliate about half way; palpi black; back of head with three rows of black hairs and pale hairs around the middle and below.

Thorax grey pollinose with three to five black stripes; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles three; postintraalar bristles two; presutural dorsocentral bristles three; postsutural dorsocentral bristles three, having a small one between the first and the second bristles; preacrostichal bristles four; prescutellar bristle well developed; scutellum with two pairs of marginal, one of apical and no preapical bristles; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about eleven; propleura with a few hairs anteriorly and prosternum with several micro setae posteriorly.

Abdomen gray pollinose, second and third abdominal tergites with lateral bristles only; fourth tergite with a marginal pair of weak separated bristles; fifth tergite with a marginal row of about twelve bristles; abdominal sternites one to four with numerous long and delicate hairs; fifth sternite with short distal black spines.

Hypopygium yellow; the first segment with a row of about ten bristles across the hind margin; second with numerous black hairs, genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenidium; middle tibia with two bristles on outer front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline; small costal spine; segments of the costal vein as follow: II: 45, III: 26, IV: 64, V: 23, VI: 5.

One male, Chapultepec, Mexico D.F., May, 1941, Prof. A. Dampf leg. (Inst. Osw. Cruz nº 8.102).

Acanthodotheca inornata n. sp.

(Figs. 5-7, see page 574)

Male : length 12 mm. Front about 0.24 of head width; parafrontalia golden pollinose; the latter with several rows of small bristles below near the eye; frontal bristles about twelve, diverging to the middle of the second antennal joint, two bristles below base of antennae which are dark brown, the second joint reddish at the apex and about half the length of the third; antennae reaching 0.73 of the distance to the vibrissae which are a little above the oral margin: arista plumose on the basal half; parafacialia 0.75 of the distance between the vibrissae; facialia ciliate about 2/3 way; Back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupralar bristles three; preintralar bristles three; postintraalar bristles two; presutural dorsó central bristles three; postsutural dorsocentral bristles two ; presutural dorsocentral bristles three ; postsutural dorsocentral second; preacrostichal bristles well developed, prescutellar bristle present; scutellum with three pairs of marginal, one of apical and one of preapical bristles; hypopleural bristles seven; sternopleural bristles theree; propleura pilose, prosternum with a few hairs.

Abdomen grey pollinose, last abdominal segment reddish at the apex; second and third tergites with lateral bristles only; fourth with a pair of marginal bristles; fifth tergite with about twenty bristles on marginal row; sternites one to four densely covered with hairs; fifth sternite red with black spines on the inner margin and long hairs at the apex. Hypopygium yellow; the first segment with a row of eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenideum; middle tibia with one bristle on the outer front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline, third vein with hairs on the basal half; costal spine well developed; segments of the costal vein as follow: II. 55, III: 30, IV: 75, V: 27, VI: 5.

Holotypus: a male, Campinas, Goyaz, December, 9, 1935, T. Borgmeier & H. S. Lopes (Inst. Osw. Cruz nº 8. 188); paratypus one male, Bolivia, Steinbach col., J. Bequaert leg., (Inst. Osw. Cruz nº 8.187).

Acanthodotheca inornata pauciseta n. subsp.

(Figs. 9-13, see page 574)

Differs from *A. inornata inornata n.* sp. as follow:

Male : Front about 0.21 of head width ; parafrontalia silvery pollinose, parafacialia golden pollinose; antennae reaching 0.53 of the distance to the vibrissae; parafacialia 0.53 of the distance between the vibrissae; facialia ciliate about half way; apical scutellar bristle small; first genital segment with only a pair of marginal bristles. Genital parts as figured. Segments of the costal vein: II: 52, III: 30, IV: 69, V: 21, VI: 5.

Holotypus: one male, São José dos Campos, São Paulo, july, 1933, H. S. Lopes. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.180).

Acanthodotheca rudis (Aldrich, 1916)

(Figs. 14-19, see page 577)

Sarcophaga rudis Aldrich, 1916 : 125, f. 51.

Male: length 8 mm. Front about 0.24 of head width; parafrontalia and parafacialia golden pollinose, the former sometimes silvery pollinose; parafacialia with two rows of hairs below near the eye ; ocellar bristles strong; frontal bristles eleven, diverging below to the basal 1/3 of the second antennal joint, two bristles below the base of the antennae; second antennal joint reddish, about 0.43 the length of the third; antennae reaching 0.86 of the distance to the vibrissae which are slightly above the oral margin; arista plumose on the basal half; parafacialia 0.46 the distance between the vibrissae; facialia ciliate half way; back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose, humeri slightly golden pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles three; postintraalar bristles three; presutural dorsocentral bristles five; postsutural dorsocentral bristles three; preacrostichal bristles well developed; prescutellar bristles strong; scutellum with three pairs of marginal bristles, one of preapical and one of apical bristles; sternopleural bristles three, hypopleural bristles about seven; propleura with a few hairs on anterior margin; prosternum pilose.

Abdomen grey pollinose, hind margin of the fifth tergite sometimes red; second and third tergites with lateral bristles only; fourth tergite with a pair of small median bristles; fifth with about fourteen bristles on marginal row; abdominal sternites one to four with long pile, fifth sternite red with small basal knob, short black bristles and a few long hairs on inner margin.

Hypopygium yellow, the first segment with a row of six bristles across the hind margin ; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenideum; middle tibia with two bristles on the outer front side; hind tibia with a preapical ventral bristle. Wings hyaline, costal spine small, segments of the costal vein as follow: II: 40, III: 20, IV: 51. V: 19, VI: 4.

One male: College Station, Texas, April 30, J. Reinhard leg. et det. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.178); two males Natal, Brasil, Feb. 5 to 24, 1943, F. M. Snyder (American Museum Natural History collection) one male Fazenda S. Benedicto, Brotas, S. Paulo, Brasil, Aug. 6, 1932, Aristoteles Silva (Inst. Osw. Cruz nr. 8.185).

Acanthodotheca azteca n. sp.

(Figs. 20-23, see page 577)

Male: length 7 mm. Front 0.17 of head width; parafrontalia and parafacialia silvery pollinose, the latter with a single row of few long hairs near the eye; frontal bristles about nine reaching to the middle of the second antennal joint, three bristles below base of antennae ;antennae dark brown; the second point 0.43 the length of third; reaching 0.8 of the distance to the vibrissae which are on the oral margin; arista plumose on the basal 2/3; parafacialia 0.34 of the distance between the vibrissae; facialia ciliate about half way; back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; printraalar bristles three; postintraalar bristles two; presutural dorsocentral bristles three; postsutural bristles three; preacrostichal bristles well developed; prescutellar bristle small; scutellum with three pairs of marginal bristles; sternopleural bristles three, hypopleural bristles five; propleura nacked, prosternum pilose.

Abdomen grey pollinose; second and third abdominal tergites with lateral bristles only; fourth tergite with a pair of median marginal bristle; fifth with a row of about sixteen marginal bristles; sternites two to four with long hairs at posterior margins; fifth sternite with a pair of basal knobs and strong spines

on the inner margin. Hypopygium yellow; the first segment with a row of about eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenidium ; middle tibia with two bristles on the outer front side; hind tibia with one preapical bristle. Wings hyaline costal spine strong ; third vein with hairs on the basal 2/3; segments of the costal vein as follow: II: 30, III: 18, IV: 41, V: 31, VI: 4.

Holotypus a male, Bosencheve, Mexico, Sept. 14, 1947, W. G. Downs. (Inst. Osw. Cruz nº 8.193).

Acanthodotheca exuberans n. sp.

(Figs. 24-28, see page 579)

Male: length 8 mm. Front about 0.18 of head width; parafrontalia and parafacialia very slightly golden pollinose, the latter with a single row of bristle near the eye; frontal bristles about nine, diverging below to the middle of the second antennal joint; antennae dark brown, the second joint reddish at the apex, about 0.4 the length of the third; antennae reaching 0.85 of the distance to the vibrissae which are sligth above the oral margin; arista plumose a little over the basal half; parafacialia half the distance between the vibrissae; facialia ciliate only at the vibrissae; back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles three; postintralar bristles two; presutural dorsocentral bristles three; postsutural dorsocentral bristles three; preacrostichal bistles well developed; prescutellar bristle small; scutellum with two pairs of marginal, one small pair of preapical and no apical bristle; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about seven; propleura with hairs anteriorly and prosternum pilose.

Abdomen grey pollinose, second and third abdominal tergite with lateral bristles only; fourth tergite with a small pair of median marginal bristles; fifth tergite with a marginal row of about twelve; abdominal sternites one to four with long and delicate hairs; fifth sternite with a pair of small basal knobs and some black spines at inner margin.

Hypopygium yellow; the first segment with a row of eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenidium; middle tibia with one bristle on the outer front side; hind tibia with one preapical ventral bistle. Wings

hyaline; costal spine well developed; segments of the costal vein as follow: II: 37, III: 21, IV: 48, V: 17, VI: 2.

Holotypus: a male, São José dos Campos, Estado de São Paulo, October 1933, H. S. Lopes leg, (Inst. Osw. Cruz. nr. 8.179).

Acanthodotheca excisa (Aldrich, 1916)

(Figs. 29-31, see page 579)

Sarcophaga excisa Aldrich, 1916: 127, pl. 6, fig. 52.

Male: length 8 to 10 mm. Front about 0.25 of head-width; parafrontalia and parafacialia silvery pollinose, the latter with a row of bristles and some addional hairs below; frontal bristles about ten, diverging to the middle of the second antennal joint, two bristles below base of antennae; antennae dark brown; second joint about 0.46 of the third, reaching 0.85 of the way to the vibrissae which are a little above the oral margin; arista plumose about the basal 2/3; parafacialia about 0.64 of the distance between the vibrissae; facialia ciliate ¼ way; back of head with three rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintralar bristles two; postintralar bristles two; presutural dorsocentral bristles three; postsutural dorsocentral bristles three; preacrostichal bristles small; prescutellar bristle well developed; scutellum with two pairs of marginal bristles, one of apical and no preapical bristles; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about nine; propleura pilose anteriorly and prosternum with a few hairs.

Abdomen grey pollinose, second and third abdominal tergites with lateral bristles only; fourth tergite with a pair of median marginal bristles; fifth with a marginal row of about twenty bristles; abdominal sternites one to four with dense hairs; fifth sternite with a pair or tubercles on base and some black small spines on the inner apical angles. Hypopygium yellow, the first segment with a row of about eight bristles across the hind margin. Genital parts as figured.

Legs black, middle femur with ctenideum; middle tibia with two bristles on the outer front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline, costal spine strong; segments of the costal vein as follow: II: 42, III: 24, IV: 60, V: 24, VI: 4.

Five males, Fridley, Minn. U.S.A., June 10, 1937, A.E. Pritchard. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.186).

Acanthodotheca dampfi (Hall, 1937)

(Figs. 32-36, see page 582)

Sarcophaga dampfi Hall, 1937: 213, fig. 26.

Male: length 10 mm. Front about 0.24 of head-width; parafrontalia and parafacialia golden pollinose, the latter with a row of small bristles near the eye; frontal bristles about twelve, diverging below to the middle of the second antennal joint; antennae dark brown, the second joint 0.34 the length of the third, reaching 0.84 of the distance to the vibrissae which are a little above oral margin; arista long plumose about 2/3 way; parafacialia 0.4 of the distance between the vibrissae; facialia short ciliate about 1/3 way; back of the head with three rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles two; postintraalar bristles two; presutural dorsocentral bristles three, postsutural dorsocentral bristles three; preacrostichal bristles small; prescutellar bristles well developed; scutellum with three pairs of marginal bristles, one of apical and one of preapical bristles; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about eight; propleura nacked.

Abdomen grey pollinose, fifth tergite with golden pollen; second and third abdominal tergites with lateral bristles only; fourth tergite with a pair of marginal bristles; fifth tergite with a marginal row of about sixteen bristles; abdominal sternites one to four with numerous short hairs; fifth sternite with numerous strog spines. Hypopygium yellow; the first segment with a row of about eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenideum; middle tibia with one bristle on the outer front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline; costal spine small; third vein with hairs on the basal half; segments of the costal vein as follow: II: 45, III: 25, IV: 61, V: 25, VI: 6.

Two males, Cuernavaca, Morelos, Mexico, Sept. 1th. to Dec. 5, Prof. A. Dampf. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.103).

Acanthodotheca lanei (Lopes, 1938)

(Figs. 37-39, see page 582)

Sarcophaga lanei Lopes, 1938: 336, pl. 2, fig. 1 a 3.

Male: length 11 mm. Front about 0.22 of head width; parafrontalia and parafacialia golden pollinose; parafacialia with a row of bristles below; ocellar

bristles strong; frontal bristles about twelve, diverging to the apical third of the second antennal joint, three bristles below base of the antennae; second antennal joint 0.41 the length of the third; antennae reaching 0.78 of the distance to the vibrissae which are a little above the oral margin; arista plumose on basal half; facialia ciliate on 2/3 way; back of the head with three rows of black hairs.

Thorax grey pollinose, humeri with golden pollen; humeral bristles three; presutural supralar bristles two; postsutural supraalar bristles three; presutural dorsocentral bristles three to four; postsutural dorsocentral bristles four, the posterior two strong; preacrostichal bristles small; prescutellar well developed; scutellum with two pairs of marginal bristles, one of apical and one of preapical bristles; hypopleural bristles about eleven; propleura with a few hairs on the anterior margin; prosternum pilose.

Abdomen grey pollinose with some golden pollen; second and third tergites with lateral bristles only; fourth with a pair of median marginal bristles; fifth with about fourteen marginal bristles; sternites with long pile, fifth yellow with a pair of basal knobs; hypopygium yellow, first segment with a row of eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs black; middle femur with ctenideum; middle tibia with two bristles on the outer front side; hind tibia with a preapical ventral bristle. Wings hyaline third vein with hairs on the basal half; segments of the costal vein as follow: II: 43, III: 26, IV: 60, V: 23, VI: 5.

One male, Campos de Jordão, S. Paulo, F. Lane, Jan. 27, 1936 (holotypus). (Inst. Osw. Cruz nr. 8.194); one male, Lassance, Minas Geraes, Jan. 1939; one male, Gen. Sampaio, Fortaleza, Ceará, Frota Pessoa leg., Jun. 1946; one male, Nova Teutonia, Santa Catarina, F. Plaumann, Jan. 22, 1940.

Acanthodotheca alcedo (Aldrich, 1916)

(Figs. 40-45, see page 585)

Sarcophaga alcedo Aldrich, 1916 : 132, f. 55.

Male: length 10 mm. Front 0.24 of head-width; parafrontalia and parafacialia silvery pollinose the latter with golden pollen below and a row of hairs near the eye; frontal bristles about ten, diverging to the middle of the second joint of antennae, three bristles below the base of antennae; ocellar bristles well developed; second joint 0.35 the length of the third; reaching 0.88 of the distance to the vibrissae which is a little above the oral margin;

arista plumose on the basal half; parafacialia 0.6 of the distance between the vibrissae; facialia ciliate on 1/3 way; back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose; humeral bristles three; presupraalar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles three; post intraalar bristles two; presutural dorsocentral bristles three; postsutural dorsocentral bristles three; preacrostichal bristles four; prescutellar bristle well developed; scutellum with three marginal bristles, one pair of apical and one of preapical bristles; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about seven; propleura with a few long pile anteriorly and prosternum pilose.

Abdonem grey pollinose, second and third tergites with lateral bristles only, fo urth with a pair of marginal bristles, fifth with a row of about twelve bristles; abdominal sternites one to four with numerous hairs; fifth sternite with with a pair of basal knobs and numerous short bristles, hypopygium, yellow; first segment with a row of about ten bristles across the hind margin; genitalia as figured.

Legs black; middle femur with ctenideum; middle tibia with one bristle on the onter front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline; costal spine small; third vein with hairs on the basal 3/4; segments of the costal vein as follow: II: 45, II, 22, IV: 59, V: 24, VI: 5.

One male Xochicalco, Morelos, Mexico, Oct. 18, 1948. W. G. Downs, (Inst. Osw. Cruz nr. 8.195).

Acanthodotheca alcedo mexicana n. subsp.

(Figs. 46-49, see page 585)

Differs from *Acanthodotheca alcedo alcedo* Aldrich as follow:

Parafacialia and parafrontalia slightly golden pollinose; frontal bristles about eleven; second antenal joint 0.8 the lenght of the third; parafacialia 0.5 the distance between the vibrissae; fifth abdominal sternite with some long hairs on the inner margin near the small bristles; middle tibia with two bristles on the outer front side; segments of the costal vein as follow: II: 44, III: 27, IV: 58, V: 20, VI: 4.

The penis is more stouter and shorter and the third costal segment is larger than the fifth.

Holotypus one male Cuernavaca, Morelos, Prof. A. Dampf., Nov. 1th to Dec. 5. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.104).

Acanthodotheca alcedo denieri (Blanchard, 1939)

(Figs. 50-53, see page 586)

Hamatomyia denieri Blanchard, 1939 : 816, f. 6.

Differs from *Acanthodotheca alcedo alcedo* (Aldrich) as follow:

Male: Length 12 mm. Parafrontalia and parafacialia golden pollinose; ocellar bristles small; frontal bristles about twelve; second antennal joint black with reddish apex, 0.53 the lenght of the third; antenna reaching 0.85 of the distance to the vibrissae; arista plumose on basal 2/3; back of the head silvery pollinose; thorax grey pollinose, humeri golden pollinose; dorsocentral postsutural five, the anterior bristles small; preacrostichal bristles small, prescutellar strong; fifth abdominal tergite with about twenty bristles on marginal row; addominal sternites two to four with long pile on posterior margin; middle tibia with one long median and two basal small bristles on the outer front side; third vein with hairs on basal half; costal spine strong; segments of the costal vein as follow: I: 55, III: 28, IV: 67, V: 23, VI: 5.

One male, São João de Montenegro, Rio Grande do Sul, P. Dacorso F., Jan. 1933. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.183); one male Nova Teutonia, Santa Catarina, F. Plauman, Jan. 1th, 1940, (Inst. Osw. Cruz nr. 8.189).

Acanthodotheca alcedo minensis n. subps.

(Figs. 54-57, see page 586)

Differs from *Acanthodotheca alcedo alcedo* (Aldrich) as follows:

Male: length 8 to 10 mm. Front 0.19 of head-width; parafrontalia and parafacialia slightly golden pollinose, impression of bucca reddish; ocellar bristles small sometimes absent; parafacialia with few white hairs near the eye; second antennal joint reddish, 0,5 the lenght of the third; antenna reaching 0.85 of the distance to the vibrissae; arista plumose a little more than the basal half; last abdominal tergite reddish on posterior margin; third vein with hairs on the basal 2/3; costal spine well developed; segments of the costal vein as follow: II: 36, III: 23, IV: 55, V: 22, VI: 3.

Holotypus and paratypus three males, Serra do Cipó, Minas Geraes, Feb. 6, 1939. (Inst. Osw. Cruz nrs. 8.181 and 8.184).

Acanthodotheca acridiophagoides n. sp.

(Figs. 58-59, see page 588)

Seems to be a species of genus *Acridiophaga* by the constitution of penis, there are no hooks on the back near the tip. The shape of the "forcipes superiores" and the external characters indicates a true *Acanthodotheca*.

Male: length 6 to 10 mm. Front 0.19 of head width; parafrontalia and parafacialia with slightly golden pollen, the latter with two or three rows of hairs near eye; frontal bistles about eleven diverging to the middle of the second antennal joint, three bristles below base of the antennae; second antennal joint red, about 0.4 the length of the third; antennae reaching 0.8 of the distance to the vibrissae which are a little above oral margin; ocellar bristles well developed; arista plumose on basal half; parafacialia 0.6 the distance between the vibrissae; facialia ciliate about half way; back of the head with four rows of black hairs.

Thorax grey pollinose sometimes with slightly humeral golden pollen; humeral bristles three; presupraallar bristles two; postsupraalar bristles three; preintraalar bristles three; postintraalar bristles three; post sutural dorsocentral bristles four, only two posterior bristles strong; presutural dorsocentral bristles four; preacrostichal bristles well developed; prescutellar bristles one or two pairs; scutellum with three pairs of marginal bristles; one of apical and a large pair of preapical bristles; sternopleural bristles three; hypopleural bristles about nine; propleura with hairs on the anterior margin; prosternum pilose.

Abdomen grey pollinose sometimes with golden pollen; second and third tergites with lateral bristles; fourth tergite with a pair of median marginal bristles; fifth with a row of about sixteen marginal bristles; first sternite with short pile; second to fourth with long hairs and some fine bristles; fifth sternite red with strong basal knobs and black hairs on the inner margin. Hypopygium yellow; the first segment with a row of eight bristles across the hind margin; genital parts as figured.

Legs block; middle femur with ctenideum; middle tibia with two bristles on the outer front side; hind tibia with one preapical ventral bristle. Wings hyaline; costal spine developed; third vein with hairs on basal 2/3; segments of the costal vein as follow: II: 45, III: 26, IV: 59, V, 22, VI: 5.

Holotypus one male, Ypiranga, São Paulo, Brasil. Dec. 6, 1938, L. Travassos Filho. (Inst. Osw. Cruz nr. 8.196); paratypus: one male, Xochimilco, Mexico, D.F., Aug. 3, 1947, W.G. Downs (W. G. Downs collection); one male S. Jacintho, Mexico D.F., Prof. A. Dampf; one male, Eaton Co., Mich., U.S.A. Mai 30, 1942, R.R. Dreisbach; one male, Babylon, N.Y., U.S.A., Mai. 30, 1935, Blanton & Borders. (Inst. Osw. Cruz nrs. 8.190, 8.191).

BIBLIOGRAPHY

Aldrich, J. M.,

1916. Sarcophaga and allies in North America, La-Fayette, Ind. 1-301. 16 pls.

Blanchard, E. E.,
1939. Los Sarcofágidos Argentinos, contribucion a sua conocimiento. Physis 17: 791, 856, 19 figs.

Hall, D. G.,
1937. New Muscoid flies (Diptera) in the United States National Museum. Proc. U. S. Nat. Mus. 84 (nr. 3011): 201-216. 8 figs.

Hall, D. G.,
1938. New genera and species of South American *Sarcophagidae* (Dipt.) Arb. Morph. Tax. Ent. 5:253-259, 6 figs.

Lopes, H. S.,
1938. Notas sôbre Sarcophagideos neotropicos. Um novo genero e algumas novas especies. Mem. Inst. Osw. Cruz 33:333-348, 6 pls.

Parker, R. R.,
1920. North American Sarcophagidae: New species from British Coumbia and Alaska. Bull. Brookl. Ent. Soc. 75 : 105-107, 3 figs.

Reinhard, H. J.,
1945. A new muscoid parasite reared from beetles in California (Diptera), Pan-Pacific Ent., 21 (1) : 11-13.

Reinhard, H. J.,
1947. New North American Muscoid Diptera. Jour. Kansas Ent. Soc. 20: 117-126. figs. 20-28.

Townsend, C. H. T.,
1918. New Genera of Amobiini. Inst. Ins. Menstr. 5: 157-165.

Evolução dos conhecimentos sôbre a cardiopatia da doença de Chagas

Revisão crítica da literatura

por

Francisco S. Laranja (*)

I — Introdução.
II — Estudos iniciais de Chagas, Villela e Evandro Chagas, feitos em Lassance, Minas Gerais (1909-1935).
III — Estudos sobre a fórma cardíaca (cardiopatia crônica) da doença de Chagas, feitos fóra do Brasil (1934-1948).
IV — Estudos sobre alterações cardíacas da esquisotripanose aguda, feitos fóra do Brasil (1934-1948).
V — Estudos sobre alterações cardíacas da esquisotripanose, aguda e crônica, feitos no Brasil, fóra de Lassance (1930-1948).
VI — Síntese Geral.
VII — Sumário.
VIII — Bibliografia.

I — INTRODUÇÃO

A 9 de Abril de 1909 descobria Carlos Chagas em Lassance, Minas Gerais, o primeiro doente humano de esquizotripanose.

Acidentada história dos conhecimentos clínicos sôbre a nova moléstia estava reservada para as primeiras décadas após a sua descoberta. Ainda hoje, passados os primeiros quarenta anos, estamos longe de possuir conhecimentos clínicos completos e definitivos sôbre a tripanosomiase americana.

Um dos aspectos de maior relevância na história clínica desta moléstia é o das alterações cardíacas por ela determinadas. E' certamente o que mais tem sido estudado, sob o ponto de vista clínico. Sôbre ele já se acumulou abundante literatura. Julgámos oportuno fazer dela uma revisão crítica apoiado na experiência adquirida nestes últimos anos no Posto do Instituto

(*) Cardiologista do Instituto dos Industriários, à disposição do Instituto Oswaldo Cruz.

Oswaldo Cruz em Bambuí, Minas Gerais, onde numerosos casos de moléstia de Chagas têm sido diagnosticados e estudados durante um período relativamente longo.

Ademais de facilitar o acesso à literatura sobre este aspecto clínico da tripanosomiase americana e de permitir uma idéia de conjunto da extensão dos conhecimentos até agora adquiridos sobre este problema, constitúe tambem finalidade desta revisão dar mais ampla divulgação aos trabalhos iniciais de Chagas e colaboradores. Por isto foi feita uma transcrição extensa das descrições originais de Chagas sôbre a forma cardíaca da esquizotripanose.

Escapa aos objetivos deste trabalho a revisão das contribuições sobre anatomia patológica do coração na moléstia de Chagas. A trabalhos desta natureza apenas referências esparsas foram feitas no curso desta exposição, ao serem discutidos alguns aspectos da patologia do coração na esquizotripanose.

II — ESTUDOS INICIAIS DE CHAGAS, VILLELA E EVANDRO CHAGAS, FEITOS EM LASSANCE, MINAS GERAIS (1909-35)

O ano de 1909 assinalou uma das mais importantes contribuições feitas pela medicina brasileira, quando Carlos Chagas anunciou a descoberta de uma nova entidade mórbida.

Eis como, em breve nota prévia (20), o genial pesquisador do Instituto Oswaldo Cruz comunica ao mundo médico a descoberta da nova doença, cujo agente etiológico ele há pouco havia descrito (19): «... Dada a preferencia do *Conorrhinus* pelo sangue humano, suspeitamos, de accôrdo com a theoria da evolução phylogenetica dos hemo-flagelados, pudesse ser parasita do homem o trypanosoma encontrado no aparelho digestivo daquele hematophago. Orientamos dest'arte nossas pesquisas e desde logo chamou nossa attenção um quadro morbido uniforme, apreciavel em quasi todas as crianças da zona onde abunda o invertebrado». Após descrever brevemente os elementos mais salientes daquele quadro clínico, cujo estudo ele iniciára, assim refere o achado do parasito no sangue de um paciente: «Repetidos exames de sangue, em crianças na condição morbida chronica, foram negativos. N'um doente febricitante, profundamente anemiado e com edemas, com pleiades ganglionares engurgitadas, encontramos trypanosomas, cuja morphologia é identica á do *Trypanosoma Cruzi*. Na ausencia de qualquer outra etiologia para os symptomas morbidos observados e ainda de accôrdo com a experimentação anterior em animais, julgamos tratar-se de uma trypanosomiase humana, molestia occasionada pelo Trypanosoma Cruzi».

E' ainda o próprio Chagas quem assinala (22) que "o estudo desta molestia apresenta de curioso o facto de termos partido aqui do conhecimento prévio do germen, de o haver estudado minunciosamente em sua biologia, para, mais tarde chegar, baseado, de alguma forma, nessa mesma biologia, á noção, praticamente a mais importante, de ser elle factor etiologico de uma especie morbida humana. No esclarecimento etiologico das outras especies morbidas nada de similar encontramos; em todas ellas, depois de profundamente estudada a molestia, em sua symptomatologia, em suas condições epidemiologicas, tem-se chegado á verificação do agente morbido».

Descoberta a nova doença, passou Chagas a estudá-la sob os mais variados aspectos, e o fez com tanta maestria que não há exemplo de outra entidade mórbida tão pormenorizadamente estudada por um único cientista, como o foi, pelo seu próprio descobridor, a hoje universalmente denominada *Doença de Chagas* (59).

No ano seguinte, 1910, publicou (21) uma descrição inicial do aspecto clinico geral da esquisotripanose, distinguindo desde logo três modalidades clinicas principais: na primeira a doença apresenta o aspecto geral de uma infecção aguda, nas demais, o de um estado mórbido crônico. Na esquisotripanose aguda assinalou «tachycardia consideravel, nem sempre havendo relação entre o número elevado de pulsações e a elevação thermica. O rythmo cardiaco, neste caso, não mostra alteração apreciável, como acontece em outra modalidade da molestia". "Na segunda modalidade clinica, que comprehende a maioria dos doentes de eschizotrypanose, incluem-se indivíduos cuja condição morbida corre talvez por conta, em grande parte, de perturbações funcionaes da glandula tryreoide. Em alguns casos desta categoria, especialmente em adultos, são muito frequentes as perturbações do rythmo cardiaco, sendo dellas a mais constante o *rythmo couplé* (bi ou trigeminismo cardiaco), com extra-systoles e repousos compensadores que bem caracterizam a natureza exacta do phenomeno. Esse ponto de semiologia cardiaca, que desde o inicio das actuaes pesquizas muito impressionou nossa attenção, merece estudo demorado, que procure esclarecer-lhe o mecanismo. A proposito desse ponto devemos aqui referir que o nosso companheiro de trabalho, Dr. Gaspar Vianna, assistente do Instituto, verificou no coração, num caso de autopsia que praticámos em creança de 4 mezes, lezão da cellula nobre e reação do tecido conjunctivo, encontrando ainda, no interior das cellulas cardiacas, parasitos em grande numero, sendo ahi vistas formas arredondadas em multiplicação, em algumas cellulas em numero tão elevado que occasionavam ruptura da membrana cellular. Identica verificação foi feita no coração de cobayas infectadas no laboratorio".

Eis aí as primeiras referências a perturbações cardíacas na esquisotripanose e os primeiros achados anatômicos, feitos por Gaspar Vianna, representados por miocardite aguda específica. Desde então já era estabelecida por Chagas uma distinção geral entre as manifestações cardíacas da esquisotripanose aguda, "na qual o ritmo cardiaco não mostra alteração apreciável", e as da condição mórbida crônica, especialmente em adultos, na qual "são muito freqüentes as perturbações do ritmo cardiaco".

Sôbre este ponto voltou a insistir mais tarde de modo categórico (27) : "Como expressão clinica da miocardite, nas formas agudas, observamos o enfraquecimento progressivo e rápido do miocardio, não raro conduzindo ao colapso cardiaco; faltam aí, porém, aquelas perturbações notaveis do ritmo que caracterizam as fórmas cronicas da molestia. Nestas, como veremos, os fenomenos de aritmia cardiaca dominam muitas vezes a sintomatologia».

No mesmo ano publicou Chágas (22) uma síntese geral dos conhecimentos até então adquiridos sobre esquisotripanose e sistematisou-lhe as formas clínicas, dividindo-as em dois grandes grupos : A — infecção aguda, na qual distinguiu casos com manifestações de meningo-encefalite (casos graves) e casos comuns; B — infecção crônica, compreendendo: 1ª forma pseudo-mixedematosa, 2º forma mixedematosa, 3º forma nervosa, 4º forma cardiaca e 5º forma crônica com manifestações atuais sub-agudas. Embora mencione dados anatômicos (pericardite, coração aumentado de volume, com sinais de intensa miocardite) de um caso agudo fatal, não refere sinais cardíacos na infecção aguda, mencionando apenas que se encontram «em alguns casos terminados pela morte, signaes de derramamento no pericardio, nas pleuras e no peritoneo". Estudou então as perturbações cardiacas da infecção crônica, a forma cardiaca. É a primeira descrição sistematisada da cardiopatia crônica da doença de Chegas. Eis como justifica a separação desta formà clínica: "As pertubações do rythmo cardiaco são de tal saliencia no conjunto symptomatologico de alguns casos da moléstia que julgamos proceder bem creando a fórma cardiaca da eschizotrypanose, para nella incluir os doentes com aquelle phenomeno semiotico tão notavel e predominante. Além de que, no prognóstico dos casos clinicos com aquelle signal encontramos justificativa para assim proceder, porquanto não raro taes doentes apresentam crises agudas de assystolia vindo alguns a fallecer dellas». Atribuiu desde logo importância particular a esta forma clínica da esquizotripanose: «Entre as expressões clinicas mais interessantes da eschizotrypanose figuram, sem duvida pela sua alta importancia no ponto de vista medico e physio-pathologico, as perturbações do rythmo cardiaco, occasionadas pela localização e pelas lesões do *Schizotrypanum* no myocardio. Tal phenomeno de semiotica, de grande

frequencia na zona de nossos estudos, frequencia impressionante e seguramente nunca observada fóra daquella condição epidemiologica, havia despertado nossa attenção no inicio dos estudos clinicos, sem que, entretanto, fosse possivel, naquella época, suspeitar de seu mecanismo pathologico». Desejamos salientar aqui esses conceitos emitidos por Chagas sobre a forma cardiaca da esquisotripanose, porque a evolução dos conhecimentos sobre esta moléstia tem imprimido recentemente particular importância a esta forma clinica, quer na caracterisação clinica da esquizotripanose crônica, quer na determinação da sua importância social, quer na avaliação do seu prognóstico.

Nesse mesmo trabalho ele estudou as perturbações do ritmo cardiaco dos doentes com esquisotripanose crônica. «Das tres propriedades fundamentaes do musculo cardiaco a que mais vezes se mostra perturbada é sem duvida a excitabilidade, expressando-se, de regra, a anomalia funccional pelo rythmo geminado (couplé), no qual a evidencia de extra-systoles bem se salienta na existencia constante de pausas compensadoras e em outros signaes que as caracterisam". Descreveu a ocorrência de extra-sistoles bi, tri ou quadrigeminadas ou irregulares, estudou a influência das mudanças de atitude sobre a sua frequência e assinalou a presença destes fenômenos do ritmo exclusivamente em doentes de certa idade, depois dos 16 anos, observando que "nas crianças de menor idade, embora nellas as localizações cardiacas do *Schizotrypanum* estejam amplamente verificadas em tres autopsias e sejam de todo ponto identicas ás do adulto, o rytmo não se apresenta alterado». Neste trabalho fez a primeira referência a perturbação da condutibilidade do estímulo cardiaco: «Menos frequentes do que as perturbações referidas no rythmo (extra-sistoles) attribuiveis, pelas modernas doutrinas, á anomalias da excitabilidade, são os factos referentes á perturbações da condutibilidade, isto é, á lesões do feixe de His. Temos desta especie uma unica observação na qual o bloqueio cardiaco completo bem se expressava na existencia de varias pulsações jugulares para uma unica systole cardiaca e uma só pulsação radial. O doente apresentava ainda crises vertiginosas e ataques convulsivos. Era portanto um caso typico da syndrome de Stokes-Adams». A analise dos distúrbios do ritmo cardiaco era, então, feita por Chagas pelo registro dos batimentos cardiacos (choque da ponta) e dos pulsos jugular e radial com o poligrafo de Jacquet. Os métodos de semiótica do coração usados na época eram insuficientes para esclarecimento de muitos distúrbios da condutibilidade cardiaca e só recentemente, estatísticas baseadas em elevado número de casos estudados eletrocardiograficamente em Bambui (59,79), poude estabelecer-se a verdadeira incidência dos distúrbios da condutibilidade, os

quais predominam sobre os disturbios da excitabilidade cardiaca nos casos de cardiopatia crônica da esquisotripanose.

Uma descrição mais precisa do quadro clinico geral da esquisotripanose cronica é feita em trabalhos publicados em 1911 (23,24). Neles estudou Chagas mais detidamente as perturbações do ritmo na forma cardíaca, descrevendo diversos graus de bloqueio A-V, irregularidade do ritmo sinusal e ritmo nodal, bem como a presença constante de extra-sístoles nos casos de bloqueio A-V completo.

Eis como descreveu, pela analise gráfica dos fenomenos mecânicos do coração e dos grandes vasos, as perturbações da condutibilidade auriculo-ventricular na forma cardiaca da esquisotripanose. «Em seguida ao fenomeno de extra-sistoles, atribuivel á perturbação da excitabilidade, vêm, por ordem de frequencia, irregularidades do ritmo, expressivas de alterações na condutibilidade do miocardio. Aqui, são observados diversos gráos de perturbações da função, desde a decadencia inicial della, revelada nos traçados jugulares pelo maior espaço entre a elevação do pulso jugular e do pulso carotidiano, até a eliminação completa, na qual o ritmo ventricular é independente do ritmo da aurícula. Nas depressões iniciais da funcção é curioso observar os cazos nos quais, nos traçados, de espaço a espaço, uma sistole auricular deixa de se transmitir ao ventriculo, ocasionando assim falhas intermitentes no cardiograma e tambem no pulso radial. Dest'arte se constituem os numerozos cazos de pulso relativamente lento, com numero de batimentos radiais abaixo de 60, muitas vezes entre 40 e 50, que observámos constantemente nas zonas dos nossos estudos. Mais lezado o feixe de Hiss, perturbada daí mais profundamente a condutibilidade do musculo, resultam os casos de bloqueio cardiaco, verdadeira sindrome de Stokes-Adams, nos quais nem faltam as perturbações nervozas concomitantes» (24). Em conferência proferida em S. Paulo, 1912, referiu (25) ter observado dois casos de pulso lento verdadeiro, com 20 pulsações, em duas crianças de 10 e de 12 anos. Ao que parece são esses os doentes mais jovens com forma cardiaca da doença de Chagas e com bloqueio A-V. total descritos na literatura. Nesse mesmo trabalho (25) refere-se ao coeficiente letal na forma cardiaca da esquizotripanose, como sendo muito elevado, "sendo ahi que são encontrados numerosos obitos de pessoas moças»; e assinala «o grande numero de mortes rapidas occasionadas pela molestia, sendo realmente impressionante, nas estatísticas de letalidade, o numero de pessoas falecidas repentinamente, por syncope cardiaca. Ou assim é, ou a morte ocorre por assystolia, aguda ou chronica, conforme grande numero de autopsias que temos realizado».

Dois trabalhos singularmente notaveis foram publicados (26, 27) por Chagas em 1916, um sobre a forma aguda da moléstia, a descrição clássica das manifestações da esquisotripanose aguda, o outro sobre os processos patogênicos da tripanosomiase americana, uma analise magistral dos mecanismos etiopatogênicos da esquizotripanose, na qual o autor bem demonstra sua extensa e sólida cultura e especialmente seus excepcionais dotes de raciocínio, claresa e argumentação. Acompanham o primeiro trabalho (26) as observações clinicas de 29 casos agudos, 10 dos quais haviam falecido (4 deles foram autopsiados). Nele Chagas descreveu sucinta e precisamente as manifestações cárdio-circulatórias da esquisotripanose aguda: «As pesquizas para o lado do aparelho circulatorio demonstram, desde as fases iniciais da molestia, consideravel queda da tensão arterial. O pulso é frequente, pequeno, filiforme nos casos mais graves, nenhuma relação existindo, ás mais das vezes, entre o numero de batimentos arteriais e a reação termica. Esta hipotensão indica o ataque precoce do protozoario ao miocardio; percutindo, porém, a area de macicez cardiaca, não encontrámos, de regra, neste periodo, apreciavel aumento de volume do orgão. Em alguns casos, não frequentes, observam-se sinais de pericardite. Esta pode ser acompanhada de derrame na serosa, em quantidade apreciavel pelas pesquizas fisicas; mais vezes, porém, o liquido do pericardio é muito diminuto, só verificavel pela necropsia» (26). Eis aí a descrição da cardiopatia aguda da molestia de Chagas, feita há mais de trinta anos.

Ao discutir os processos patogênicos da esquizotripanose (27) interpretou a diversidade na expressão semiótica da sindrome cardiaca, nas formas agudas e nas crônicas, «como função exclusiva da diferença nos processos anatomicos nos dois casos». Salientou então «o exclusivismo dos sinais semioticos (referindo-se á forma cardiaca) expressando alteração do musculo, nada existindo que faça suspeitar, na grande maioria dos casos clinicos, lesões para o lado do endocardio ou das valvulas do coração». Referiu ter encontrado em casos de assistolia mais ou menos rapida consideravel dilatação do ventriculo direito e em um caso de morte subita, ruptura deste ventriculo.

A descrição da forma cardiaca da tripanosomiase americana, que havia de tornar-se clássica, foi dada á publicidade por Chagas e Villela (33) em 1922. Um estudo de conjunto desta forma clinica da moléstia, o mais completo e preciso até então publicado, com analise detida dos distúrbios do ritmo cardiaco e acompanhado da observação de 63 casos. Eis os tipos

de arritmias por eles encontrados em doentes com a forma cardiaca da esquisotripanose (a maioria deles já havia sido descrita em trabalhos anteriores):

«1º — Tachycardias e bradycardias totaes (de origem sinusal).

2º — Perturbações da conductibilidade, traduzidas:

a) pela demora na condução do estimulo contractil;
b) pelo bloqueio parcial;
c) pelo bloqueio total.

3º — Contrações prematuras:

a) extra-systoles auriculares;
b) extra-systoles ventriculares;
c) extra-systoles nodaes.

4º — Tachysystolia auricular (auricular flutter).
5º — Tachycardia paroxystica (auricular, ventricular e nodal).
6º — Arythmia completa (fibrilação auricular).
7º — Alternancia.

Distinguem desde logo as arritmias ligadas a influências nervosas defeituosas (taquicardias e bradicardias sinusais) e arritmias "indubitavelmente relacionadas com lesões do myocardio», representadas pelos demais grupos. Estabelecem o valor diagnóstico das diversas arritmias. «Algumas, de grande frequencia, traduzem a affecção do orgão em percentagem elevadissima dos infectados. Assim o é, em primeiro logar, para as extra-systoles, a mais comum das alterações do rythmo, signal clinico dos melhores na apreciação do indice endemico da doença. Em seguida, a predominancia numerica pertence ás arythmias de conductibilidade, que representam, na abundancia dos factos clinicos, um aspecto exclusivo e peculiar da trypanosimiase». Assinalam a predominancia das extra-sistoles ventriculares, «observadas em percentagem elevadissima relativamente ás outras» (auriculares e nodais), e admitem que a função da excitabilidade, a julgar pela presença de extra-sistoles, «é atingida no maior numero, ou talvez na totalidade dos casos chronicos da trypanozomiase americana». Em estatísticas eletrocardiográficas de elevado número de casos de cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, publicadas recentemente pelo grupo de Bambui, verifica-se a confirmação da alta incidência de extra-sistoles ventriculares e a relativa raridade das nodais e das auriculares; todavia, o ponto de vista de que a extrasistolia seja tão frequente a ponto de o numero de doentes com tal arritmia «quasi se poder contar pelo numero de infectados» não é adotado pelos pesquisadores de

Bambuí. Particularmente interessantes são as observações feitas por Chagas e Villela sobre os distúrbios da condução aurículo-ventricular, os quais estudam de maneira exaustiva. Descrevem os diversos graus de perturbação da condução A-V, desde o bloqueio simples até o bloqueio A-V. total, e assinalam a frequência e os aspectos múltiplos e evolutivos com que podem ser surpreendidos na tripanosomiase, concluindo que «de tal modo assim é que poderiamos caracterizar esta entidade como a doença, por excellência, das alterações do rythmo, e especialmente do pulso lento». Como arritmias pouco comuns descrevem a fibrilação e o flutter auriculares, os quais «traduzem, na trypanosomiase, processos inflamatorios mais avançados do myocardio, e expressam uma condição última, rapidamente seguida da morte». Finalmente, estudam a influência da atropina sobre os disturbios da condução A-V, a qual normalisa a condução em casos de bloqueio parcial e é nula sobre ela em casos de bloqueio completo, observação essa confirmada por outros autores (37, 39). Nesse mesmo trabalho estudam os sintomas e sinais da forma cardiaca. Assinalam o grau leve dos edemas, o aumento de volume do coração, a hipotensão arterial, os sôpros de insuficiência valvular relativa, o abafamento das bulhas especialmente da primeira e as congestões viscerais. Entre os sintomas «mais caracteristicos, especialmente aqueles relacionados de modo directo com as fórmas diversas da arythmia, ou melhor, com as lesões do myocardio», referem o «vexame», significando «sensações as mais variadas, todas de origem circulatoria, porém sem a uniformidade necessaria para que possam ser reunidas numa definição de conjunto»; as palpitações, as tonteiras e os ataques sincopais e convulsivos dos doentes com bloqueio A-V completo. Insistem sobre a frequência da morte subita nesta forma clinica da esquisotripanose e formulam hipoteses sobre o seu determinismo. Queremos finalmente assinalar duas observações contidas neste trabalho, as quais tem interesse particular, como apoio a critérios e orientação adotados em trabalhos recentes. A primeira refere-se á colocação hierárquica da forma cardíaca, entre as demais formas clínicas da esquizotripanose crônica, já esboçada em trabalhos anteriores de Chagas, mas aqui (33, 34, 28) claramente estabelecida. "Essa condição da doença na qual predominam, sobre quaesquer outros, os symptomas cardiacos, é generalisada nas zonas de trypanozomiase endemica, e ahi observada com intensidade e extensão maximas, constituindo assim a caracteristica por excellencia da trypanozomiase americana» (33). A outra observação refere-se ao critério de diagnóstico da forma cardiaca baseado no quadro clínico e na positividade da reação de fixação do complemento, sem verificação parasitária, em vida ou na necrópsia habitual. "Não há como contestar a razão etiológica de todas as observações clinicas aqui apresentadas, embora de muito

doentes não tenha sido feito nem o diagnóstico parasitológico nem a verificação necroscópica».

Conceitos bem definidos sobre a evolução da forma cardiaca da esquisotripanose foram expressos por Chagas (30) em 1928. "Nos casos em que o processo de myocardite é incipiente, ainda attenuado, são nullos ou pequenos os signaes de insufficiencia cardiaca, embora a indagação semiotica já revele alterações funccionais do orgão. Nesta phase os doentes podem dedicar-se a quaesquer trabalhos, embora experimentem sensações subjectivas que denunciam o enfraquecimento e a alteração iniciaes do músculo cardiaco. Mas a lesão é sempre evolutiva, e cedo ou tarde, ás vezes muito depressa e não raro lentamente, começam a surgir os signaes caracteristicos da insufficiencia circulatoria bem definida». Assim sintetizou a evolução sintomática da forma cardiaca: «Primeiro, phase de extra-systoles espaçadas, que expressam o inicio do processo inflammatorio no myocardio, e progressivamente augmentam de frequência, com a aggravação simultanea da myocardite. Dahi, e de accôrdo com a topographia das lesões, a evolução das anomalias do rythmo se realiza em duas direcções: ou a excitabilidade nas paredes auriculares attinge grau maximo, e assim se estabelecem os rythmos finaes de tachysistolia e fibrilação, ou as lesões, predominando nos centros automáticos, determinam nelles a deficiência funccional progressiva, até o pulso lento permanente». Acreditava Chagas que as lesões auriculares fossem mais tardias e que a evolução das lesões ventriculares fosse mais rapida (30, 31), pois é aqui, dizia ele (31) que se encontram as anomalias iniciais do ritmo, tradusidas por extra-sistoles e por defeitos na transmissão do estimulo. É a primeira referência feita a perturbações da condução do estimulo nos ventrículos (31), embora não referisse claramente bloqueio intra-ventricular ou bloqueio de ramo. "A principio, observa-se aumento do tempo de excitação dos ventrículos, mais tarde nota-se a preponderância de um dos ventrículos" (31).

Em seu último trabalho (32), apreciando os aspectos anatômicos do coração na fase crônica da miocardite, no qual se encontram focos de inflamação aguda, em plena evolução, ao lado de outros nos quaes a miocardite é tradusida em intensa hiperplasia do tecido conjuntivo, e comparando-os com a evolução da doença, admite a ocorrência de uma condição alergica para explicá-los, condição esta que havia sido lembrada por Torres (176) em 1929 e em favor da qual, recentemente, Muniz e Azevedo (141) obtiveram importantes dados de natureza experimental.

Essa análise das descrições de Chagas sobre alterações cardiacas na esquisotripanose, mostra claramente a extensão das investigações do cientista

brasileiro neste aspecto parcial, porém o mais importante, da clinica da doença, do qual nos legou observações que constituem exemplo de espirito de investigação cientifica e que hoje, relacionadas ao estádio evolutivo dos conhecimentos médicos da época em que foram feitas, não podem ser classificadas sinão como modelares, constituindo um patrimonio científico sem dúvida dos mais notaveis que tem sido produzidos em nosso pais. Muitos anos se passaram para que novos conhecimentos, de importância realmente essencial, sobre alterações cardiacas na esquizotripanose, fossem adquiridos e ainda hoje, reforçadas por grande número de observações confirmatórias, feitas por diversos autores, permanecem pouco alteradas e mais ampliadas do que modificadas, as descrições iniciais sobre elas feitas por Chagas.

Duas descrições clinicas da doença, uma sobre a forma aguda, outra sobre a forma cardiaca, apareceram em 1923, escritas por E. Villela, cuja experiencia nestes assuntos, moldada na estreita colaboração com Chagas, já datava de varios anos. Acordes inteiramente com as descrições de Chagas,estes trabalhos (182, 183) evidenciam alguns elementos clinicos novos na caracterisação das alterações cardiacas da esquizotripanose. Na infecção aguda refere Villela (182) abafamento das bulhas cardiacas. De especial interesse, julgamos, são algumas observações feitas (183) a proposito da forma cardiaca, observações estas salientadas ultimamente nos trabalhos do grupo de Bambuí. Relativamente ao aumento do coração diz Villela: «A dilatação das cavidades direitas é a principal responsavel pelo aumento do volume do coração assim quanto á frequencia como em relação á extensão. Embora em menor escala o coração esquerdo concorre tambem para o aumento do coração que ás vezes adquire enorme volume». Exceptuados os casos de bloqueio A-V total, nos quais predomina o aumento do ventriculo esquerdo, é regra encontrarem-se sinais de aumento predominante do ventriculo direito nos aumentos cardiacos de casos não complicados de cardiopatia cronica da doença de Chagas. Com respeito á escuta cardiaca assim se expressa Villela (183). «A escuta consigna muito commumente o abafamento das bulhas, primeira e segunda, o predominio do tom pulmonar nesta, o desdobramento frequente della, o apparecimento de sopro de insufficiencia mitral relativa, casos mais raros de sopro tricuspide». Insistiu-se (59) recentemente sobre o frequente desdobramento da 2ª bulha no foco pulmonar e se lhe atribuiu valor semiológico para o diagnóstico da cardiopatia crônica da doença de Chagas em zonas endêmicas. Refere ainda Villela a «ausencia de observação de accessos anginosos, da angor pectoris", e precisa a forma de insuficiência cardiaca, que «tem por expressão clinica os signaes de fallencia do coração direito, cuja syndrome retrata». Finalmente, chama a atenção para o valor diagnóstico da reação de fixação do complemento, ensaiada por Machado e Guerreiro.

Utilizando-se de material humano proveniente da fonte original onde havia Chagas descoberto a nova doença humana (Lassance, Minas Gerais), dedicou Evandro Chagas estudos especiais á forma cardiaca da esquisotripanose, publicando vários trabalhos sobre o assunto, no periodo entre 1928 e 1935, nos quais se detem particularmente no estudo eletrocardiográfico.

Um trabalho de conjunto sobre a forma cardiaca da esquisotripanose foi por ele publicado (37) em 1930. Aí faz ligeiras referências á miocardite aguda: «Esta myocardite aguda mais vezes evolue no sentido da chronicidade, mas em alguns casos é de tal modo intensa que determina insufficiência aguda do orgão e morte dentro de curto prazo. O exame clinico mostra, nessa myocardite aguda, grande abafamento das bulhas, tachycardia, signaes de dilatação do coração, em resumo, symptomas de profunda asystolia. O electrocardiogramma só foi, até ao presente, feito em dois casos agudos de doença de Chagas. Ou porque fossem obtidos os graphicos em phase precoce da infecção, ou porque se tratasse de casos em que as alterações cardiacas fossem discretas, como anomalia predominante foi verificada a tachycardia, sem alterações caracteristicas das myocardites na trypanosomiase» (pag. 5). Essa parece ter sido a primeira referência feita ao eletrocardiogramma em casos de esquizotripanose aguda. Mais extensa é a análise que faz das manifestações da forma cardiaca da doença, cujos sintomas subjetivos "são condicionados pela deficiência funcional do myocardio e ainda pelas alterações do rythmo cardiaco», aqueles «perfeitamente identicos aos que se observam em outros typos de insufficiencia cardiaca». Neste particular, deve referir-se que recentemente têm sido assinaladas (59, 84) algumas particularidades nas manifestações da insuficiência cardíaca da cardiopatia crônica da esquisotripanose. Segundo E. Chagas, «o quadro clinico da fórma cardiaca da doença de Chagas é de todo ponto caracteristico e muito se afasta do de qualquer outra condição pathologica» (pg. 9). Em sua sintomatologia ocupam o primeiro plano as alterações do ritmo; «os methodos physicos do exame revelam o coração sempre muito augmentado de volume"; as bulhas são muito apagadas, principalmente a primeira, que pode tornar-se praticamente inaudivel; só aparecem sopros quando vém denunciar alterações funcionais dos orificios cardiacos; a «hypotensão arterial é, de regra, sempre muito pronunciada»; a congestão visceral «apparece nos casos avançados de insufficiencia cardiaca, e evidencia-se do mesmo modo por que é observado no commum das insufficiencias circulatorias»; os edemas são raros. E assim resume E. Chagas: «O quadro clinico apresentado pelos individuos portadores da fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana é perfeitamente caracteristico de uma myocardite pura: coração grandemente dilatado, com o compasso profundamente irregular, sem grandes edemas nem hypertensão

ou ruidos de lesões valvulares» (pg. 10). Ainda no ponto de vista das manifestações clinicas, assinala a raridade da alteranância cardiaca, distúrbio este ainda não verificado por nós, nem mesmo nos casos extremos de insuficiência cardíaca da cardiopatia crônica da doença de Chagas; e a pequena frequência dos casos em que se observa ritmo de galope, fato este que o autor supõe devido á fibrose do miocárdio, e á falta de hipertrofia progressiva do musculo cardiaco na forma cardiaca da tripanosomiase americana. A propósito da evolução da forma cardiaca observa E. Chagas (37) que ela é extremamente variavel, de acôrdo «com a intensidade do processo, sua localisação, e sem dúvida ainda com as possibilidades de nova infecção» e que «em geral não vivem os individuos affectados além dos 50 anos, e muito raro são os exemplos de sobrevida maior» (pg. 19). Finalmente, relata sua experiência no tratamento da insuficiência cardíaca desta forma de cardiopatia. «A digital sob todas as fórmas habitualmente usadas se mostra em geral inutil, quando não nociva». As strophantinas e os derivados não conseguem reduzir a dilatação cardiaca (e este é o seu único effeito favoravel) e o augmento das dóses habituais traz o risco de accidentes sempre muito graves". "A quinidina não foi capaz, até agora, de reduzir a arythmia completa de qualquer dos nossos doentes». Assinalemos desde logo, que em muitos casos de insuficiência cardiaca na forma cardiaca da esquisotripanose, a resposta á terapêutica sintomatica, segundo nossa experiência, é pronta, conseguindo-se, com as medidas habituais, restaurar o equilibrio circulatório em poucos dias ou poucas semanas. Consideramos mesmo bastante peculiar, na evolução destes doentes, a ocorrência de vários surtos de insuficiência cardiaca congestiva, facilmente removiveis, até que, por fim, atingido um grau muito avançado de lesão miocárdica, com acentuada dilatação do coração, a insuficiência funcional dêste mostra-se irredutivel e sobrevem a morte em insuficiência cardiaca, quando a morte súbita não suprime inesperadamente a vida do doente ou quando uma infecção pulmonar associada ou um acidente embólico não complicam o quadro da assistolia crônica progressiva. É bem provavel que os casos de insuficiência cardiaca tratados por E. Chagas estivessem já em fase muito avançada, com lesão miocárdica muito extensa. Êste mesmo fato pode explicar também diferenças nos achados eletrocardiográficos, em relação ao que tem sido verificado em Bambuí (59, 79, 84). Em 35 casos de forma cardiaca da tripanosomiase americana encontrou E. Chagas (36) as seguintes alterações do eletrocardiograma :

Alterações do complexo auricular	31	(89%)
Alterações do complexo ventricular	34	(98%)
Irregularidades do ritmo sinusal	6	(18%)

Dissociação auriculo-ventricular	11	(32%)
Ritmo nodal	5	(15%)
Extrasistoles	31	(89%)
Taquisistolia auricular	2	(6%)
Fibrilação auricular	1	(3%)

Nessa casuistica a percentagem total de mortes em menos de 5 anos foi de 28,5%. Na experiência desse autor «é notavel a baixa mortalidade súbita nos casos de dissociação auriculo-ventricular». Segundo E. Chagas (36) «como factor de prognóstico grave na fórma cardiaca da Doença de Chagas, occupa o primeiro plano a anormalidade do complexo ventricular». Sob este termo descreve: *a*) preponderância elétrica: "de grande frequência é a preponderância elétrica do ventriculo esquerdo, enquanto que a do direito é enormemente rara»; *b*) alterações do grupo QRS: *aumento da voltagem*, «que aparece nos individuos que se encontram em bôas condições circulatorias e nos quais a capacidade cardiaca se mostra pouco diminuida»; *diminuição da voltagem*, "de ocorrencia notavel e tem sempre má significação prognóstica»; *aparecimento de acidentes nas diferentes ondas do grupo QRS*, a mais comum de todos as irregularidades do QRS, sendo mesmo "frequente encontrarem-se signaes de bloqueio da excitação nos ramos principais do feixe conductor ventricular"; *aumento da duração do QRS*, irregularidade esta «vista com grande frequencia nos casos em que a condução do estimulo contractil sofre retardamento nos ventriculos». Em outro trabalho (37) refere E. Chagas ter encontrado deformação do complexo ventricular, caracterizando o bloqueio intra-ventricular, em 98% dos casos de forma cardiaca. Precisando mais, assinala: «O bloqueio da excitação no ventriculo direito é commum, frequente é a interrupção do curso do estimulo no ventriculo esquerdo e de occurrencia ainda maior é o bloqueio das arborisações terminaes do tecido especifico, isto é, da rêde de cellulas de Purkinje» (pg. 14). Os recentes progressos no estudo da Eletrocardiografia, em particular devidos ao emprego das derivações precordiais, permitiram aos pesquisadores do grupo de Bambuí descrever (59, 79, 84) na cardiopatia cronica da moléstia de Chagas um dos seus caracteres mais peculiares e de maior valor diagnóstico em zonas endêmicas, qual seja o da levada incidencia do bloqueio de ramo direito e da eletividade particular com que a esquizotripanose provoca este disturbio da condução intra-ventricular. Assinalou também E. Chagas (36) "modificações da onda T do complexo ventricular, que se fazem de accôrdo com as differenças que experimenta o grupo QRS, dentro das normas habituaes, verificadas nas outras affecções cardiacas" (pg. 15), e a raridade das alterações do intervalo ST, não sendo vistas na forma cardiaca da trypa-

nosomiase americana «as alterações da linha isoelectrica que vae de S a T, tão comuns nos processos de arterite cardiaca e processos infecciosos agudos (febre amarella, febre typhoide)». O grupo de Bambui descreveu na cardiopatia cronica da doença de Chagas alterações primarias da onda T, a qual toma algumas vezes forma identica á que se encontra em casos de isquemia cardiaca (onda T «coronaria»), podendo tais alterações ser estaveis durante um longo periodo ou ser transitórias, regredindo em poucas semanas; descreveu ainda, em alguns casos de bloqueio A-V total, modificações transitórias (desnivelamentos) do segmento ST, que assume aspecto curvilíneo. Finalmente, dentre as alterações de forma do eletrocardiograma, assinalou E. Chagas (36) as irregularidades do complexo auricular como «mais frequentes do que em qualquer outra doença do coração». Na elevada casuistica de Bambui, modificações importantes (amplitude maior que 2,5 mms. ou duração superior a 0.12») da onda P foram pouco frequentes, porem, pequenas alterações transitorias (irregularidades na forma) desta onda foram comumente observadas. Finalmente, entre outros trabalhos, de contribuição em casuistica (33, 38, 39), ou de sintese geral sobre a esquisotripanose (41), queremos assinalar a experiencia feita por E. Chagas (40), com a inoculação experimental do homem pelo *S. cruzi*, obtendo no voluntário inoculado, no fim de cinco meses, modificações eletrocardiográficas (redução na voltagem do complexo ventricular) e radiológicas (discreto aumento da area cardiaca) e encontrando á autopsia do paciente lesões inflamatórias difusas no miocárdio.

III — ESTUDOS SÔBRE A FORMA CARDÍACA DA DOENÇA DE CHAGAS (CARDIOPATIA CRÔNICA), FEITOS FORA DO BRASIL (1934-1948).

Graças a Chagas e seus primeiros colaboradores poude em pouco tempo ser acumulada grande soma de conhecimentos sobre a nova moléstia, que se tornou conhecida em seus aspectos clínicos essenciais e bastante estudada sob outros aspectos. Não obstante isso, só lentamente ela foi sendo reconhecida em outros paises americanos, nos quais a verificação da presença de triatomas naturalmente parasitados pelo *S. cruzi* precedeu, às vezes de longos anos, á verificação da infecção humana ou mesmo animal (53). É particularmente surpreendente o contraste entre o consideravel interesse dos pesquisadores brasileiros na forma cardiaca da doença, á qual dedicaram tão numerosas publicações, todas acentuando a grande frequência desta forma clínica, e o reduzido número de casos até agora descritos fora do Brasil.

Em 1929, Bullrich (13) divulgava na Argentina o quadro clínico da forma cardíaca da esquisotripanose, transcrevendo as observações de 13 casos estudados por Ev. Chagas. Extranhava que naquele país, onde já se sabia existir endemicamente a moléstia em área extensa, não houvessem ainda sido assinaladas as perturbações cardíacas da moléstia, as quais só eram conhecidas pelos trabalhos dos autores brasileiros.

Foi em 1934 que surgiram, fora do Brasil, os primeiros casos de forma cardíaca da moléstia de Chagas, quando Romaña (160) descreveu na Argentina dois casos, um deles com fibrilação auricular, bloqueio A-V total e extra-sístoles ventriculares e o outro com bloqueio de arborizações e extra-sistoles ventriculares; em ambos a reação de Machado-Guerreiro era positiva. Em 1936, Romaña (163) teve oportunidade de praticar autópsia em um menino de 12 anos, com xenodiagnóstico positivo, que há 2 meses e meio apresentava anasarca, tendo encontrado um coração aumentado, com miocardite focal crônica, porém, sem a presença do parasito, a um exame habitual. Em 1942, Romaña e colaboradores (167) apresentam os primeiros casos de forma cardíaca observados na provincia de Tucuman, e, em 1944, Romaña e Cossio (166), surpreendidos com a quantidade de doentes do coração, com quadro clínico de miocardite e provas laboratoriais positivas para esquisotripanose, encontrados em Tucuman, e para divulgar «esse fato alarmante e ignorado em um meio ainda um tanto cético sobre a moléstia e suas graves consequências», publicam os dados referentes a 35 pacientes. Estudam-nos sob os aspectos clinico, eletrocardiográfico e radiológico, encontrando dados muito semelhantes áqueles descritos anteriormente pelos autores brasileiros. Na maioria dos casos o diagnóstico de laboratorio de esquizotripanose foi baseado na positividade da reação de fixação do complemento do soro sanguineo em presença de antígeno de cultura de *S. Cruzi*. Dos 35 casos, dois apresentaram ECG normal e em dois as alterações eram discretas. Nos 31 restantes, encontraram disturbios da condução intra-ventricular (bloqueio intra-ventricular) em 83,8% dos casos, bloqueios auriculo-ventriculares em 22% e perturbações da excitabilidade cardiaca em 38,3% dos casos. Do exame clínico salientam a frequente observação de desdobramentos das bulhas cardíacas, encontrados em 15 doentes (42,8%). De interesse para o conhecimento da evolução da moléstia são as observações publicadas por Pérez & Romaña (149) referentes a dois casos com periodo agudo comprovado e reexaminados 20 e 15 anos mais tarde, sem apresentarem evidências clínicas de alteração estrutural do coração; em um deles todas as provas laboratoriais, inclusive a reação de fixação do complemento, foram negativas para esquisotripanose, o que leva os autores a pensar em cura

clínica e parasitológica espontânea da infecção. A terceira observação é de um homem de 63 anos (pai dos casos referidos) com bloqueio intraventricular e reação de fixação do complemento positiva para esquisotripanose e que, no período de dezoito meses que medeou entre os dois exames, não apresentou nenhuma modificação do estado geral ou do stado cardíaco. Sem duvidar da possibilidade de cura espontânea da esquisotripanose, especialmente em nifecções com amostras pouco virulentas de *S. cruzi*, interpretamos o caso descrito por Pérez & Romaña como sugestivo, mas não decisivo para provar a ocorrência do fato, pois, ocasionalmente, pode verificar-se positividade da reação de fixação do complemento após um ou dois resultados negativos, em pacientes com esquisotripanose crônica. A negatividade dos xenodiagnósticos é de pouca significação para excluir a presença de infecção crônica. Pode-se admitir como possível, mas ainda não provada, a ocorrência de cura espontânea da infecção esquisotripanósica. Recentemente Romaña (165) publica breve história clínica de um doente de 37 anos, com diagnóstico clínico de probabilidade de cardiopatia esquisotripanósica (sem provas laboratoriais) e no qual á autópsia encontrou miocardite crônica típica, com formas de multiplicação do *S. cruzi* no interior de fibra cardíaca.

Em 1934, publicou Mazza (90) os primeiros casos de esquisotripanose crônica por ele observados, dois em Jujuy e tres em Salta. Um dos casos de Jujuy, um surdo-mudo de trinta e poucos anos, no qual o *S. cruzi* foi demonstrado por inoculação de sangue em animal, apresentava evidências eletrocardiográficas e radiológicas suscetíveis de serem interpretadas como indicadoras de comprometimento cardíaco pela esquisotripanose; o outro menina de 11 anos, com reação de Machado positiva, apresentava sinais de hipotireoidismo (M.B. -16,48) e o aumento da área cardíaca e as modificações eletrocardiográficas (baixa voltagem de T1) podem ser atribuidas a esta etiologia. No ano seguinte, 1935, Mazza (91) apresentou na IX Reunião da Soc. Arg. Pat. Reg., Mendoza, o caso de uma paciente de 35 anos, com dispnéia de esforço, palpitações, ataques síncopais e edemas fugases e na qual constatou pulso irregular, desigual e positividade da reação de Machado-Guerreiro, demonstrando ainda a infecção por inoculação em animal. A doente tinha tambem reação de Wassermann positiva no sangue. Tratava-se, pois, de um caso de esquisotripanose crônica com escassas evidências de cardiopatia. Nessa mesma Reunião, Miyara (137) relatou a história clínica de 3 doentes (idades: 30 anos, 75 anos e ?) com reação de Machado positiva, nos quais fez E.C.G. e teleradiografia do coração. Em nenhum deles, a nosso ver, existem evidências indiscutíveis de cardiopatia crônica chagásica. O mesmo pode ser dito dos casos apresentados por Basso &

Basso (7). Em 1938, Mazza, Diaz & Purnik (108) evidenciam infecção esquisotripanósica, por xenodiagnóstico, em uma tuberculosa crônica, mulher de 28 anos que morreu em assistolia, concluindo os autores ser difícil, «neste caso, sem necrópsia, estabelecer na lesão cardíaca o que corresponde ao processo chagásico e o que corresponde á tuberculose crônica fibrosa». O primeiro caso, autopsiado na Argentina, de cardiopatia crônica chagásica, foi publicado em 1938 por Mazza, Jorg & Canal Feijóo (117). Tratava-se de menina de 17 anos, eximanada pela primeira vez aos 6 anos de idade, tendo então sido feito diagnóstico de «pneumonia e bradicardia com arritmia». Dois anos mais tarde a criança apresentou aumento de volume do joelho esquerdo; ao exame foi verificado um sôpro holosistólico, audível em todos os focos (no 1º exame já havia sido verificado um sôpro mesosistólico de ponta e região mesocardíaca) e pressão arterial 12 x 4 e 14 x 4 (braço direito e braço esquerdo respectivamente). Com 11 anos, apresentou dor precordial e queixava-se de acessos convulsivos com perda da conciência, os quais datavam de 5 anos. Aos 16 anos foi minuciosamente examinada. Verificou-se então, ao exame do aparelho circulatório, ritmo cardíaco bradicárdico (38 por minuto), pressão arterial 16 x 5, sôpro sistólico na ponta e focos da base, mais intenso na ponta, sem propagação; a reação de Machado-Guerreiro foi positiva e a inoculação de sangue da paciente em cão jovem foi positiva para *S. Cruzi*. O E.C.G. mostrou: «bradicardia sinusal muito acentuada (30 por minuto), arritmia sinusal, fenômenos de escape nodal, extra-sistoles ventriculares, achatamento da onda T nas tres derivações, e derivação IV muito alterada com respeito ao normal» (Dr. A. Battro). A teleradiografia do coração mostrou «aumento global pronunciado da superfície da sombra cardíaca, do volume cardíaco e aumento predominante das dimensões do ventrículo esquerdo». Nas posições obliquas foi evidenciado aumento da aurícula direita e pronunciado aumento da aurícula esquerda, invadindo o espaço de Holzknecht para chegar até a imagem da coluna vertebral. Conclue o radiologista que «as caracteristicas anotadas permitem estabelecer que se trata de predominante hipertrofia pura de compensação, com escassos sinais de dilatação». Vinte e nove horas após a morte, que ocorreu de maneira súbita, foram obtidos fragmentos do coração e de outros orgãos para exame. Fazem os autores minucioso estudo desse material, sintetisando o diagnóstico anatômico do caso: «Epicardite fibrinosa antiga, com surto atual de reagudisação infiltrativa. Arteriolite coronária esporadica. Miocardite cronica infiltrativa em grande reagudisação com quadro de «miocardite isolada difusa»... Endocardite focal simples, parcialmente edematosa. Hepatite nodular esporadica com moderada proliferação histiocitaria». Neste importante trabalho fazem os autores extensas considerações sobre o

problema da miocardite isolada. Do ponto de vista clinico, o caso, a nosso juizo, afasta-se sob varios aspectos do que se costuma observar em casos puros de cardiopatia crônica da doença de Chagas. Entretanto, é necessário lembrar a observação de Mazza e colaboradores (117) de que «la evolución de la tripanosomiasis es muy diferente o por lo menos tiene diferencias acentuadas en ciertos períodos de tal manera que no sabemos a ciencia cierta cómo encadenar exactamente las distintas imágenes de la tripanosomiasis americana» (pg. 66). Dentre as observações de formas agudas originárias de Tucamán e Salta, publicadas por Mazza, Sabatté e Artigas (133), uma delas, referente a um menino de 12 anos, com area cardiaca normal, xenodiagnóstico e reação de Machado positivos, e eletrocardiograma, a nosso ver, indicando bloqueio de ramo direito — é um caso de cardiopatia crônica, cujos carateres são perfeitamente semelhantes aos encontrados em muitos casos estudados de Bambuí. O segundo caso mortal, estudado minuciosamente, foi publicado por Mazza, Basso & Jorg (195). Era mulher de 21 anos, solteira, sofrendo ha seis meses de vertigens, principalmente ao esforço, crises sincopais e epigastralgias. Ao exame físico constataram cianose dos labios, acentuada arritmia, pulso irregular, 72 por minuto, pressão arterial 11 x 6, figado palpavel a um dedo transverso abaixo da reborda costal, aumento difuso da area cardiaca, metabolismo basal + 13%. Os eletrocardiogramas, segundo a interpretação do cardiologista, mostraram, em resumo: bradiarritmia sinual, extrasistolia ventricular polifocal, condução A-V normal, perturbações acentuadas da condução intra-ventricular, defeituosa irrigação coronaria (traçado G) salvas de extrasistoles ventriculares e fibrilo-flutter ventricular transitório (traçado I). O aparecimento de salvas de extrasistoles e de fibrilo-flutter ventricular foi relacionado com o aumento da excitabilidade ventricular determinado pela administração de digitalina. Conclue o cardiologista que «os traçados examinados demonstram a existencia de miocardite». A reação de Machado-Guerreiro foi positiva e a inoculação de sangue em animal foi tambem positiva. A paciente morreu subitamente. Fizeram os autores minucioso estudo histológico do coração, incluindo o sistema especifico. Os achados anatomo-patológicos do coração foram resumidos da seguinte forma : Pericardite infiltrativa de focos multiplos pequenos. Epicardite infiltrativa. Ateroesclerose discretissima das arterias cardiacas direita e esquerda. Ateroesclerose acentuada da arteria auriculo ventricular esquerda. Miocardite infiltrativa, em parte difusa, em parte dispersa em pequenos e grandes focos, com infiltração predominantemente linfocitaria, em menor grau monocitoidea e plasmocelular... Periarteriolite e panflebite por propagação da infiltração difusa do miocardio. Os autores salientam que o exame histológico da zona de irrigação arteriolar do ramo auriculo ventricular esquerdo não demonstrou

existência de infarto, de cicatriz dessa lesão, nem outra alteração catabiótica atribuivel ao intenso processo arterioesclerótico. Este caso é semelhante, sob alguns aspectos, a um observado em Bambuí e cujos traçados eletrocardiográficos (59, figs. 36 e 36-A) mostraram irregularidades da onda P anormalidades do QRS, alterações da onda T e crises de taquicardia ventricular. Pelos critérios seguidos por nós para interpretação de eletrocardiogramas, classificariamos os traçados da paciente cuja observação é publicada por Mazza e col. (105), em relação ás alterações de forma dos complexos ventriculares que respondem a estímulos sinuais, como baixa voltagem do QRS e alterações primárias da onda T (inversão em D2-D3, baixa voltagem em D1). Tais alterações, que tém sido vistas em numerosos casos estudados em Bambuí, são inespecíficas e diferem das que se encontram no infarto do miocárdio. Cremos, pois, que é impróprio identificá-las com as curvas de infarto e interpretá-las como devidas a defeituosa irrigação coronária. Mazza pretenteu correlacioná-las com os achados anatômicos (92): «... La existencia constante de epicarditis con arteriolitis coronaria, permitiria aclarar la aparición de trazados electrocardiográficos tipo infarto, pero transitorios (diferenciandose así de los infartos por oclusión vascular esclerótica o trombótica) y siempre localizados allí, donde la autopsia demuestra luego las más frondosas reacciones inflamatorias». Semelhante do ponto de vista discutido, ao caso acima referido, é o publicado por Mazza e col. (99), cujo eletrocardiograma (não reprodusido) mostrava «francos trastornos en la conducción intraventricular tipo *infarto de miocardio-base* (complejos bajos, espacio ST ligeramente negativo en DII y DIII; ambas TII y TIII negativas) sin desviación del eje eléctrico». Estas alterações são, sem duvida, insuficientes para caracterizar um traçado de infarto tipo base. Esclarecidas assim as diferenças de terminologia usada por Mazza e colaboradores e por nós, com relação ás alterações primárias inespecíficas da onda T, presentes nos casos acima analizados (105, 99) e em numerosos casos estudados em Bambuí, resta mencionar que foram descritas (59, 79), em casos de miocardite crônica chagásica, particularmente em pacientes com bloqueio A-V total, alterações da fase final do complexo ventricular muito semelhantes, sinão idênticas, na forma, ás encontradas em casos de oclusão coronária (padrão de «lesão» e padrão de «isquemia»). Tais alterações referem-se a desnivelamentos discordantes do segmento ST nas derivações standard (discretos), com supradesnivelamento e aspecto curvilíneo («cove-plane») deste segmento em precordiais, e inversão da onda T, que pode tornar-se profundamente negativa e que assume o contorno «coronário». Este aspecto (onda T «coronária») pode ocorrer independentemente de desnivelamentos do segmento ST. Tambem fora assinalados (59) diversos tipos de alterações da deflexão R em

derivações precordiais, variando desde a baixa voltagem, com ou sem espessamentos ou entalhes anormais, até a ausência desta deflexão em algumas posições do precórdio. Em um caso (59, fig. 39) o aspecto das curvas precordiais era praticamente diagnóstico de infarto antero-septal, porém, a paciente, mulher moça sem hipertensão, não apresentava clinicamente nenhuma outra manifestação que sugerisse acidente vascular cardiaco. Em tal caso as alterações do complexo ventricular atingiam a fase rápida (ausência de R), o segmento ST (aspecto curvilineo e ligeiramente elevado) e a onda T (negativa e de aspecto «coronário»). Mais comum é que apenas a fase rápida do complexo ventricular apresente modificações semelhantes ás que se observam no infarto do miocárdio. Pondé (153) também refere ter encontrado não raramente nas posições precordiais sobre o ventriculo direito o aspecto de infarto da parede anterior complicado com bloqueio de ramo direito. Temos encontrado alguns casos de BRD, nos quais a deflexão inicial é negativa nas primeiras posições precordiais; mas acreditamos que esse aspecto não significa necrose macissa (infarto) da parede anterior do coração. Entretanto, não possuimos ainda documentação anatômica para confirmar esse ponto de vista. Outra significação deve ser atribuida á ausência de R nas posições esquerdas do precórdio. Um caso de BRD com ausência de R em V-4-5-6 foi publicado (59, caso 4, E. C. G. fig. 30), tendo-se encontrado na necrópsia uma area de fibrose com consideravel adelgaçamento da parede ventricular esquerda (anterior) nas proximidades da ponta do coração. É de regra encontrar-se sobre a superfície endocárdica, em correspondência com essas areas de adelgaçamento da ponta do ventriculo esquerdo, trombos murais, em diferentes fases de organisação. Na série de 38 casos de cardiopatia crônica chagásica até o momento autopsiados em Bambuí, encontramos trombose mural na ponta do ventriculo esquerdo em 12 deles, havendo em alguns casos tambem trombose na auricula direita. Tais fenomenos, decorrentes por certo da endocardite parietal crônica, conforme assinalou Magarinos Torres (175), podem possuir consideravel significação clinica, pois as complicações embólicas especialmente nos pulmões parecem ser bastante comuns na evolução dos doentes com cardiopatia crônica chagásica, e não raro constituem a causa imediata da morte. Muito raramente o adelgaçamento da parede do coração em correspondência com trombose da ponta do ventriculo esquerdo chega a formar um verdadeiro aneurisma da ponta do coração. Não sabemos si essas áreas de fibrose localisada, com destruição local quasi completa das fibras musculares. na miocardite crônica chagásica, são consequência de distúrbios circulatórios com isquemia Local. Áreas de adelgaçamento da parede cardiaca foram assinaladas por Chagas, que descreveu a espessura das paredes ventriculares em certas zonas como comparavel a

de uma folha de papel, tendo encontrado á autópsia de um indivíduo que tivera morte súbita, ruptura da parede do ventrículo direito (27). Parece-nos que o emprêgo do termo infarto para interpretação das curvas encontradas em alguns casos de cardiopatia crônica chagásica, presta-se a gerar confusão, uma vez que ele tradicionalmente está ligado a sindromos vasculares do coração, usualmente do tipo oclusivo. Será, pois, mais conveniente o emprego de termos puramente descritivos, menos específicos. As alterações da onda T em certos casos têm sido descritas por nós como semelhantes ás que ocorrem em casos de isquemia miocardica (onda T de aspecto «coronaria»), significando isso que o aspecto morfológico da onda é semelhante ou idêntico em ambas as condições. Tambem em um caso de cardiopatia aguda chagásica foi descrito (83) um aspecto eletrocardiográfico de «curva de lesão», consistindo em desnivelamento discordante (elevação em D1 e depressão em D3) nas derivações standard e supra-desnivelamento em algumas precordiais, sem alterações concomitantes do QRS, caracteristicas de necrose (no sentido eletrocardiográfico) do miocárdio. Para finalisar este comentário sobre tais aspectos eletrocardiográficos, queremos mencionar um caso publicado por Montes Pareja e col. (139), o primeiro de cardiopatia crônica chagásica diagnosticado no Uruguai (cremos que tambem o único publicado naquele país), visto que tem sido referido (42, 14) especialmente pelo achado de um infarto do miocárdio. Tratava-se de um jovem de 24 anos, com grave insuficiência cardíaca congestiva irredutivel, arritmia, grande aumento do coração e que veio a falecer sem que se houvesse estabelecido clinicamente o diagnóstico etiológico da cardiopatia. O eletrocardiograma havia mostrado «ritmo sinusal de 125 interrompido por frequentes extrasistoles auriculares e ventriculares polimorfes. Onda P bifida. Espaço P-R no limite superior normal. Distúrbio da condução intraventricular. Onda T baixa, negativa em D1. Alternancia post-extrasistólica». A autópsia evidenciou miocardite crônica, com formas de leishmania do *S. Cruzi* no interior de fibras miocardicas. e uma area de infarto sobre a ponta do ventrículo esquerdo. Os cortes «realizados em zonas vizinhas do infarto mostram arterias alteradas por processos inflamatórios produtivos e infiltrativos que invadem todas as túnicas vasculares. produzindo estenose e oclusão de sua luz». Em resumo, «lesões intersticiais e vasculares de carater exudativo-produtivo, como nas miocardites difusas intersticiais crônicas». Os autores, entretanto, não concluem definitivamente pela etiologia esquisotripanósica das lesões vasculares encontradas, as quais para Mazza & Jorg (116) devem ser atribuidas á ateroesclerose associada. Desde os trabalhos de Chagas (27), Gaspar Vianna (181), Magarinos Torres (175, 176, 177) e outros ficou estabelecido que a esquisotripanose não origina lesões importantes das artérias co-

ronárias, com redução da luz vascular. E' evidente que em casos de cardiopatia chagásica podem estar presentes processos mórbidos associados e justamente a associação de esclerose coronária tem sido responsabilisada (84) pela evolutividade rápida de certos casos de cardiopatia chagásica, nos quais se manifesta uma forma irredutivel e rapidamente progressiva de insuficiência cardiaca, que conduz o doente á morte em pouco tempo.

Voltando á analize dos casos de cardiopatia crônica publicados pelos pesquisadores da M.E.P.R.A., assinalemos, em ordem cronológica, a observação de um paciente, publicada por Mazza e Lobos (118) que apresentava sinais de cardiopatia crônica chagásica (aumento cardiaco, arritmia, T1 negativa), e a de outro, publicada por Mazza, Lovaglio & Grondona (120). Neste, o diagnóstico de cardiopatia baseou-se na sintomatologia (palpitações e angustia precordial) e no aumento da sombra cardiaca, havendo a etiologia esquisotripanósica sido demonstrada pela reação de Machado e por inoculação em animal, ambas positivas. Na mesma publicação (120) consta outro caso de esquisotripanose crônica (pg. 82), associada a sífilis e com evidências provaveis de cardiopatia. Na publicação Nº 64 da M.E.P.R.A. (100) há menção de dois casos de cardiopatia crônica. Um deles (caso nº 8) refere-se a um homem de 50 anos, com cardiopatia reumática (lesão mitral, fibrilação auricular e insuficiência cardiaca), no qual foi evidenciado o agente etiológico da esquisotripanose. Trata-se, propriamente, de um caso de cardiopatia reumática, com esquisotripanose associada. Assinalam os autores que «lo curioso en la evolución de este enfermo reside en la total falta de repercusión del proceso chagásico en su carditis reumatica, que en ningún momento sufrió agravamiento ni exacerbación sintomatológica» (pg. 84). O outro caso referido nesta mesma publicação (100), é o de uma criança de 5 anos, que ao fim de 3 anos e 6 meses de evolução de uma infecção esquisotripanósica inicial, apresentou aumento da sombre cardiaca, sendo, entretanto, normal o eletrocardiograma feito nessa epoca. Ainda em 1943, Mazza & Oribe (128) assinalam dois casos de esquisotripanose crônica em adultos com reação de Machado positiva, um deles com aumento da area cardiaca e prolongamento do intervalo P-R e o outro com eletrocardiograma normal, mas com aumento da sombra cardiaca. Fazem ainda referência a alguns casos com alterações radiológicas da sombra cardiaca, nos quais foram positivas a reação de Machado e reações para lues. Esses casos foram selecionados dentre 45 adultos com perturbações cardiacas, em 15 dos quais foi positiva a reação de Machado; dentre estes, 11 apresentavam tambem positividade das reações para lues no sangue. Em todos os 15 casos o xenodiagnóstico foi positivo.

Mazza, Diaz & Purnik (109) descrevem o caso de um menino de 8 anos, com esquisotripanose aguda, que foi acompanhado durante tres anos, tendo sido feito, nesta época, o diagnóstico de pericardite adesiva. Os autores não descrevem os elementos que os conduziram a este diagnóstico, mas apenas assinalam que «los examenes radiológicos simples y la kimo y tomografía permitieron establecer existencia de miocarditis o miocardosis cortical y ademas de pericarditis en evolución esclerótica sinequial que constituye la primera comprobación de pericarditis parietal en Enfermedad de Chagas, siendo su hallazgo clínico de especial importancia, por cuanto la posible organización esclerótica definitiva de esta taquipericarditis puede conducir a la cardiocatequia de Sacconaghi (freno de la función cardiaca) por pericatequia, imposibilitando el hiperdiástole de esfuerzo y dificultando la refiguración sistólica rotatória y a la *asincoresis* del mismo autor. (Derrame transudativo pericárdico por rigidez de pericárdio parietal y creación de un falso espacio pericárdico neumático en la sístole cardíaca)» (pg. 75). Seria, sem dúvida, decisiva a confirmação do diagnóstico pela necrópsia, pois, a julgar-se pelos dados da observação publicada, os elementos sobre os quais ele foi baseado não estão suficientemente claros de modo a não deixar dúvidas sobre a existência de pericardite adesiva. Não nos consta tenham os patologistas encontrado pericardite crônica adesiva atribuivel á esquisotripanose e hipotética é a ocorrência de mecanismo hipodiastólico, consequente a aderências pericárdicas, em casos de insuficiência cardíaca da esquisotripanose. Tem-se assinalado clinicamente (26, 58, 83) a existência de derrame pericárdico (transudato) em casos de esquisotripanose aguda e ele tem tido verificado por varios autores em necrópsias de casos agudos, podendo admitir-se que, quando volumoso e formado rápidamente, tenha o derrame pericárdico alguma influência na genese da insuficiência circulatória que ocorre nesse período da esquisotripanose, conforme foi assinalado (81). Na insuficiência cardiaca da esquisotripanose crônica, tem sido referido (84) que «em geral predominam os sinais de congestão passiva na grande circulação, encontrando-se com certa frequência doentes com grande elevação da pressão venosa, pronunciada turgência jugular e grande hepatomegalia, sem, contudo, acusar dispnéia de decubito. Em tais casos o síndrome de insuficiência circulatória tem, sob alguns aspectos, semelhança com o que ocorre na pericardite crônica constritiva (turgência jugular, alta pressão venosa, hepatomegalia, ascite, edemas discretos). Um caso de cardiopatia crônica chagásica, estudado em Bambuí, apresentando esse tipo de insuficiência cardiaca, mas com sinais evidentes de insuficiência tricúspide funcional, foi autopsiado, não se encontrando alterações importantes no pericárdio. Como tem sido salientado (84),

a insuficiência tricúspide funcional é comum em casos avançados de insuficiência cardiaca, na cardiopatia crônica da moléstia de Chagas.

Em 1940 foi evidenciado no Chile, por Alvayay & Gasic (4), o primeiro caso de forma cardiaca de esquisotripanose. Bartin Soto (8), no mesmo ano, refere o caso de um homem de 40 anos, com xenodiagnóstico positivo, apresentando extrasistoles ventriculares politópicas. Em 1941, Alvayay & Carvajal (3) publicam os dados de mais quatro casos de cardiopatia crônica e referem os achados eletrocardiográficos de 30 casos de esquisotripanose, agudos, sub-agudos e crônicos. Uma observação interessante é relatada por Hermosilla, Awad & Rojas (73), em 1943, referente a um jovem de 23 anos, quasi sem sintomas, sem antecedentes da fase aguda, com xenodiagnóstico positivo, com grande cardiomegalia, mas sem sinais de insuficiência cardíaca, e que apresentava no eletrocardiograma bloqueio intra-ventricular, flutter auricular e extrasistoles ventriculares. Em trabalhos recentes (179, 152, 143) descrevem-se no Chile varios casos com alterações eletrocardiograficas atribuiveis á esquisotripanose crônica. De um total de 397 eletrocardiogramas tomados em indivíduos com xenodiagnóstico positivo, encontraram Valls e col. (179, 152) 43 francamente alterados (bloqueios A-V simples, bloqueios de ramo, extrasistoles, etc.). Alterações eletrocardiográficas semelhantes foram notadas por Palma Solari (143) em outra região endemica do Chile, onde evidenciou 11 eletrocardiogramas anormais, dentre um total de 121 traçados feitos em pacientes com esquisotripanose. Os tipos de alterações eletrocardiográficas encontrados pelos autores chilenos em casos de esquisotripanose crônica são, em linhas gerais, semelhantes aos descritos pelo grupo de Bambuí. O total de casos de esquisotripanose, agudos e crônicos, até agora encontrados no Chile já alcança a 1.626 (9). Si a incidência da cardiopatia entre esses individuos é semelhante á que ocorre em Bambuí o número de casos de cardiopatia crônica chagásia deve ser bastante alto no Chile.

Na Venezuela, Cuenca (46) assinala, em 1935, o primeiro caso de forma cardiaca da doença de Chagas. Dois casos são descritos no mesmo ano por Pons (155), tendo em um deles sido feita autópsia, a qual mostrou existência de miocardite crônica, não evidenciando, porém, a presença do parasito, Iriarte (75) estuda um caso crônico de cardiopatia mixta, chagásica e sifilítica, no qual foram encontradas formas arredondadas de *S. cruzi* no interior de fibra miocárdica e lesões de endarterite obliterante com formações gomosos no miocárdio. Era uma doente de 38 anos, com grande aumento do coração, insuficiência cardiaca congestiva, reações positivas para lues no sangue, xenodiagnóstico positivo, tendo o eletrocardiograma mostrado fibrilação auricular, extrasistoles ventriculares e bloqueio intra-ventri-

cular. Dao (47) descreve quatro casos de infecção crônica, com xenodiagnóstico positivo, que tiveram morte súbita. O mesmo autor relata (48), em 1945, sumariamente a observação de 18 casos de esquisotripanose, um agudo e 17 crônicos, confirmados pelo xenodiagnóstico, os quais foram assim classificados, de acordo com o síndrome clínico: 9 com forma cardíaca, 3 com forma cardíaca associada a síndrome hepato-esplênica, 2 com forma pseudo-mixedematosa. Nove desses casos crônicos faleceram, tendo 4 deles morte súbita. Em um foi realizada autópsia, encontrando-se miocardite muito extensa, com grandes infiltrados e cicatrises, mas não foi verificada a presença do parasito. Um outro caso, rapaz de 16 anos, morreu em insuficiência cardíaca congestiva. Embora ainda escassos os casos de cardiopatia chagássica publicados na Venezuela, é de esperar que essa casuística em futuro próximo cresça rápidamente, mediante pesquisas adequadas, pois há razões para se admitir seja ali comum este tipo de cardiopatia. Torrealba (173a) refere-se a varios casos humanos de infecção crônica pelo *S. cruzi*, comprovada pelo xenodiagnostico, que apresentavam alterações cardíacas. Êste autor, que conta com extensa experiência clínica de zonas rurais da Venezuela, é de opinião que a moléstia de Chagas representa alí um dos importantes fatores etiológicos de cardiopatias crônicas. Dois casos de miocardite aguda chagásica são referidos por Torrealba (173b), em material obtido por visceroto mia cardíaca e estudado por Mazza.

Na Colombia, Fasquelle (66) estuda o eletrocardiograma de 3 casos (um deles com alterações de T) e Hernandez-Mora (74) descreve 7 casos crônicos, um dos quais, menino de 12 anos, com xenodiagnóstico positivo, apresentava retardamento da condução A-V (P-R com 0.30").

Floch (68), na Guiana Francesa, diagnostica forma cardíaca da doença de Chagas em um paciente de 38 anos, com arritmia extrasistólica, grande aumento da sombra cardíaca, normotenso e com xenodiagnóstico positivo.

Um caso muito instrutivo de cardiopatia sub-aguda ou crônica foi publicado no Panamá por Kean (78). Era um negro de 71 anos, com arterioesclerose e moderada hipertensão, com insuficiência cardíaca congestiva, cujo início datava de 15 dias. O paciente morreu após duas semanas de hospitalisação, tendo sido a impressão clínica de que morrera por «cardiopatia coronária com insuficiência cardíaca congestiva». A autópsia demonstrou a existência de grave miocardite sub-aguda, com extensas áreas de infiltração linfocitária e plasmocelular, edema intersticial difuso e numerosas fibras miocárdicas parasitadas por formas arredondadas de *S. cruzi*. As artérias coronárias eram normais. A miocardite chagásica foi dada como causa mortis. No mesmo trabalho (78) há referência a outro caso fatal, diagnosticado no

Panamá por Cavenaugh (caso não publicado), o de uma mulher de 48 anos, hipertensa, com insuficiência cardiaca congestiva datando de 2 ou 3 semanas e na qual a autópsia mostrou existência de miocardite chagásica. Semelhante, sob o ponto de vista clínico, ao caso publicado por Kean é a observação feita por Lundeberg (86), também no Panamá, referente a um velho de 77 anos, com manifestações de insuficiência cardiaca congestiva datando de uma semana e que veio a falecer com diagnóstico de cardiopatia coronária. A autópsia evidenciou uma extensa miocardite aguda chagásica, responsavel pelo quadro clínico. Esses casos são bastante demonstrativos da dificuldade do diagnóstico clínico em certos doentes e da necessidade de pensar-se na etiologia chagásica em pacientes cardiacos (qualquer que seja a idade), provenientes de zonas em que haja triatomídes infectados com *S. cruzi*.

Por esta revisão da literatura, que acreditamos incluir a totalidade ou a quase totalidade dos casos de forma cardiaca da esquisotripanose publicados fora do Brasil, pode formar-se impressão errônea da frequência desta forma clínica da doença de Chagas, parecendo que ela constitue raridade, cujos casos, quando diagnosticados, merecem um por um publicação. Até o momento atual (dezembro de 1948), o numero total de casos de cardiopatia crônica chagásica publicados fora do Brasil atinge a 137, incluindo-se nesta cifra 13 casos de esquisotripanose crônica com evidências discutiveis de cardiopatia. Somente em 9 casos houve oportunidade para comprovação necroscópica dos achados clínicos, sendo que apenas em 4 desses casos foi encontrado o parasito no coração. Não era outra até há bem poucos anos a situação no Brasil.

Vejamos agora a evolução dos conhecimentos clínicos, depois de Chagas, sobre as alterações cardíacas da fase aguda da esquisotripanose.

IV — ESTUDOS SOBRE ALTERAÇÕES CARDÍACAS DA ESQUISOTRIPANOSE AGUDA, FEITOS FORA DO BRASIL (1934-1948)

Em contraste com o reduzido numero de trabalhos sobre formas crônicas, encontra-se uma abundante literatura, especialmente na Argentina e no Uruguai, sobre forma aguda da esquisotripanose, estudando-a sob diversos aspectos. Pouca atenção tem sido dada, porém, ás manifestações cardiacas da esquisotripanose aguda, não obstante as profundas alterações anatômicas encontradas no coração em casos humanos fatais e em animais experimentalmente infectados. Só recentemente se tem procurado estudar de maneira sistemática (58, 81, 83) a cardiopatia da fase aguda da esquisotripanose, analizando-lhe as manifestações clínicas, os caracteres eletrocardiográficos, os

criterios de diagnostico, os caracteres evolutivos e a importância prognóstica. O numero de casos comprovados de esquisotripanose aguda é já muito elevado, destacando-se, como as maiores, a casuistica argentina, que atinge, a 1.300 (94) e a uruguaia, cujo numero se eleva a 322 (170). Pouca oportunidade, porém, tem havido para realizar estudos sistematisados e com técnica satisfatória das manifestações cardiacas da esquisotripanose aguda e isso é decido não só á circunstância de serem os casos de infecção aguda mais vezes constituidos por crianças, encontradas nas zonas rurais endêmicas, onde usualmente os recursos materiais são escassos, mas principalmente ao fato de as demais manifestações desta fase da infecção terem atraido mais a atenção dos investigadores. Conforme foi salientado (81), o estudo das manifestações da cardiopatia aguda esquisotripanósica é sobremodo dificultado pela presença concomitante dos sintomas e sinais infectuosos agudos, os quais alteram a exteriorisação clínica daquelas tornando por vezes quasi impossivel determinar precisamente o que cabe á infecção em si e o que decorre da cardiopatia. Além disso, a transitoriedade de algumas manifestações, que podem desenvolver-se e regredir completamente em poucos dias ou poucas semanas, exige exames cuidadosos e repetidos, especialmente o eletrocardiograma e o exame radiológico, que devem ser procedidos amiudadamente. Apesar dessas dificuldades, algumas contribuições foram feitas, depois de Chagas, para enriquecer nossos conhecimentos sobre este aspecto clínico da esquisotripanose aguda. Embora seja nosso objetivo limitar esta revisão apenas ás manifestações cardiacas da esquisotripanose, merece referência, como contribuição clínica valiosa, a descrição e interpretação da «conjuntivite esquisotripanósica unilateral», feita por Romaña (162), manifestação esta conhecida geralmente como sinal do olho ou sinal de Romaña. Segundo Dias (53), este sinal teve marcada influência no progresso do estudo da infecção aguda esquisotripanósica, facilitando o reconhecimento de numerosos casos, especialmente na Argentina e no Uruguai. Varias outras contribuições, feitas especialmente por Mazza e colaboradores, enriqueceram nossos conhecimentos sobre diversos aspectos da esquisotripanose aguda; sua revisão escapa ao objetivo deste trabalho.

Na monografia de Talice e col. (171), onde são descritos 101 casos agudos, há as seguintes referências aos sinais circulatórios da esquisotripanose aguda: taquicardia (encontrada em quasi 30 casos), hipotensão (encontrada nos seis casos em que a pressão poude ser tomada), arritmia extrasistolica (encontrada em um caso), cardiomegalia (verificada por teleradiografia em um caso).

Na Argentina o número de casos agudos comprovados e publicados pela M.E.P.R.A. é bastante elevado e, no entanto, só se encontram referências

esparsas em umo abundante literatura de casuística ás alterações cardiacas da esquisotripanose aguda. Em diversos trabalhos Mazza e colaboradores salientaram a importância do comprometimento cardiaco na fase aguda da infecção e publicaram vários casos nos quais esse comprometimento é evidenciado, especialmente por elementos radiológicos. Procuramos analizar esses casos, afim de comparar suas manifestações cardíacas com as que temos verificado em Bambuí. Cerca de 70 casos de esquisotripanose aguda, com comprometimento cardiaco indiscutível, podem ser encontrados nas publicações da M.E.P.R.A. (93, 95 a 99, 101 a 104, 106, 107, 110 a 115, 119 a 127, 129, 131, 132, 134, 161, 164), alguns deles com estudos anatomo-patológicos (95, 102, 127, 129 a 131, 164). Poucas referências são feitas a sintomas e na maioria dos casos não acusam os doentes sintomas cardiacos; alguns sentem palpitações, nos casos mais graves pode haver dispnéia, com crises de ortopnéia, e opressão precordial. No exame fisico figura em quasi todas as observações a presença de taquicardia, cujo valor diagnóstico Mazza salientou, interpretando-a como evidencia do comprometimento cardiaco na esquisotripanose aguda : «la participación del miocardio en el proceso se trabujo por taquicardia persistente durante la observación del enfermo» (115). Tambem muito frequente é a referência a bulhas cardiacas «um pouco apagadas» e em algumas observações são mencionados sôpros sistólicos, de ponta ou de base, transitórios. Em um caso assinalam Mazza e col. (101) a presença de ritmo de galope. Hipotensão arterial comum e raramente arritmia extrasistólica. Em um caso fói encontrada bradicardia sinusal desde o inicio da infecção (119). Em alguns casos o comprometimento cardiaco foi evidenciado unicamente pelo aumento da sombra cardiaca em teleradiografia (104, 106, 107, 110, 113, 114, 115, 125. 126, 132, 134); em outros havia além disso, alterações eletrocardiográficas (93, 98, 99, 103, 111, 112, 121, 120, 122, 124). Aguirre & Gimenez (1) encontraram aumento da sombra cardiaca em 53 dentre 61 casos agudos (86%). O aumento da sombra cardiaca, segundo estes autores, é do tipo ampliação miogena de Kirch Moritz, predominante em ambos os ventriculos, porém, mais acentuada no esquerdo. Nos casos de evolução prolongada encontraram dimensões cardiacas sempre maiores que o normal para os pacientes e, além disso, verificaram variações cíclicas do aumento volumétrico do coração, parecendo em alguns casos verdadeiras dilatações agudas. Consideram esta periodicidade cíclica do aumento volumétrico e mensural do coração como uma das características radiológicas mais importantes da cardiopatia chagásica.

Depara-se com certa dificuldade para analizar os dados eletrocardiográficos da casuística publicada pela M. E. P. R. A., pois na maioria das vezes os traçados não são reprodusidos nas publicações, constando nelas

apenas um relatório das conclusões eletrocardiográficas, o qual não permite, em muitos casos, formar idéia exata das alterações presentes, pois, aparentemente, os critérios utilizados na interpretação dos traçados diferem em alguns pontos dos que são hoje adotados pela generalidade dos cardiologistas. Em 2 casos (121, 98) há prolongamento do espaço P-R; em 1 (98) fibrilação auricular; em 2 (121, 124), extrasístoles; em um caso referem os autores (99) «eletrocardiograma tipo infarto de miocardio-base (complexos baixos, ST ligeiramente negativo em D2 e D3, ambas T2 e T3 negativas) sem desvio do eixo elétrico»; em alguns (121, 123, 124) mencionam «defeituosa irrigação coronária»; e na maioria dos casos encontram «transtornos da condução intra-ventricular». Aparentemente, quaisquer alterações da fase final do complexo ventricular são interpretadas como significando distúrbios da irrigação coronária. Quanto á interpretação de transtornos da condução intra-ventricular, não estão bem claros nas publicações os critérios utilizados pelos autores para estabelecer esse diagnóstico, pois não mencionam alargamento do Q.R.S., nem espessamentos ou entalhes anormais da fase rápida do complexo ventricular. Aparentemente incluem (93) alterações da onda T entre os distúrbios da condução infra-ventricular: «ligeiros transtornos de conduccion intraventricular caracterizados por onda T negativa em II derivacion (por algunos autores considerada como variacion dentro de las modificaciones fisiologicas» (pg. 28). Em uma analize de 138 doentes, Mazza e col. (123) encontram as seguintes alterações eletrocardiográficas:

Alterações do ritmo: 15 (11%)

a) bradiarritmia sinusal respiratoria	11		
b) taquiarritmia sinusal respiratoria	4		
Transtornos da condução auriculo-ventricular ...	17	(12%)	
Transtornos da condução intra-ventricular	67	(48%)	87 (63%)
Defeituosa irrigação coronária	20	(15%)	

"Apreciadas únicamente por las modificaciones electrocardiograficas, vemos que son más frequentes y alcanzan al 63% los trastornos de la conducción intraventricular, carácter que las diferencia de las alteraciones reumáticas con mayor frecuencia auriculo-ventriculares. Estes trastornos han existido también en casos comprobados de Enfermedad de Chagas â aun en proporciones apreciables (12%), pero se han caracterizado por su poca duración" (123).

Na casuistica estudada em Bambuí os achados eletrocardiográficos tem sido um pouco diferentes. Temos encontrado o retardamento da condução A-V (geralmente de grau leve) e as modificações primarias da onda T como

as alterações eletrocardiográficas mais frequentes na cardiopatia aguda da doença de Chagas, sendo raros os bloqueios intra-ventriculares, somente observados em casos fatais (3 casos com bloqueio de ramo direito). De acôrdo, pois, com Laranja, Dias e Nobrega (83), as alterações eletrocardiográficas na cardiopatia aguda chagásica e na cardite reumática são, em conjunto, muito semelhantes entre si.

Os 138 doentes cujos achados eletrocardiográficos foram expostos acima, fazem parte de um grupo de 164, dos quais apenas 26 não apresentavam alterações cardiacas. Portanto, encontram os autores (123) alterações cardiacas em 83,78 % dos casos de esquisotripanose aguda. Só em 19 doentes havia aumento da sombra cardiaca, ou seja, em 14 % dos casos. Em todos os 138 casos o eletrocardiograma mostrou modificações, que os autores interpretaram como evidencia de comprometimento cardiaco. Aparentemente consideram as bradiarritmias e as taquiarritmias sinusais respiratórias como tradutoras de comprometimento cardiaco pela esquisotripanose aguda, critérios estes que não têm sido adotados no estudo dos casos de Bambuí. De outra parte, em nossa experiência é elevada a percentagem dec asos com infecção aguda que mostram aumento da sombra cardíaca, aumento este em regra transitório, sendo por isto necessário repetir frequentemente o exame radiológico, afim de apreciá-lo devidamente. Neste particular, nossa experiência é concordante com a de Aguirre & Gimenez (1). Tambem em relação ao valor relativo dos métodos eletrocardiográfico e radiológico no diagnóstico das alterações cardiacas da esquisotripanose aguda, nossos dados afastam-se daqueles acima analisados, de acôrdo com os quais o eletrocardiograma se mostrou anormal em elevada percentagem de casos (86 %) ao passo que o exame radiológico só evidenciou aumento da sombra cardiaca em 14 % dos doentes. Tem-se insistido (59, 84) sobre o valor do método eletrocardiográfico no diagnóstico da cardiopatia crônica da esquisotripanose, pois ele é o que com maior frequência evidencia alterações cardiacas e muitas vezes é o unico método que as evidencia. Tanto é assim, que a incidência da cardiopatia em doentes com infecção crônica, estudados em Bambuí, tem sido determinada com base nos achados eletrocardiográficos, não só porque estes representam elementos objetivos, de algum modo não sujeitos a fator pessoal, como tambem porque a experiência nos tem ensinado ser este o método mais conveniente para demonstração das lesões miocardicas da esquisotripanose crônica. Deve ser bastante raro encontrar casos de cardiopatia crônica chagásica com aumento indiscutivel da sombra cardiaca e sem alterações eletrocardiográficas; são, porém, numerosos os casos em que a área cardíaca é normal e o eletrocardiograma evidencia alteração miocárdica. O mesmo não podemos dizer em relação á esquisotri-

panose aguda. Embora seja ainda relativamente pequena a experiência com as alterações cardíacas desta fase da infecção, é nossa impressão atual que se devem usar conjugadamente os dois métodos de exame, radiológico e eletrocardiográfico, para evidenciar a cardiopatia aguda, pois parece-nos que ambos revelam alterações em numero aproximadamente igual de casos, ou talvez seja o exame radiológico, nas primeiras semanas da infecção, mais demonstrativo das alterações cardíacas do que o eletrocardiograma.

Poucos casos de cardiopatia aguda são encontrados na literatura estrangeira, afora os de Mazza e colaboradores. Romaña (161) publicou dois casos com dilatação cardíaca comprovada pelo exame radiológico. Talice e col. (173) encontram discreto aumento do diametro transverso cardíaco (+ 10%) em uma criança de 5 anos, com infecção aguda. Gonzalez & Rivarola (70) assinalam no Paraguai o primeiro caso de cardiopatia aguda, que é tambem o primeiro caso de doença de Chagas diagnosticado naquele país. Gotta (72) descreve o caso de um jovem de 18 anos, que se infectou durante uma viagem a zona endêmica, apresentando precocemente alterações cardíacas, caracterisadas por aumento da sombra cardíaca, alterações primárias da onde T e hipotensão arterial relativa. Moseley e Miller (140) diagnosticam dois casos de esquisotripanose aguda que se infectaram no Panamá, um dos quais (caso 2) apresentou aumento transitório da área cardíaca e alterações eletrocardiográficas (alt. primárias de T, extrasistoles ventriculares, retardamento da condução A-V chegando ao bloqueio da 2º grau). Estes autores salientam a possibilidade de se apresentarem sintomas articulares na esquisotripanose aguda, simulando assim, e por outros aspectos, a febre reumática. Tem-se apontado (83, 84) semelhanças entre a cardiopatia chagásica e a cardite reumática e insistido na necessidade de serem essas condições consideradas no diagnóstico diferencial, em alguns casos.

Na literatura encontram-se poucos casos de cardiopatia aguda esquisotripanósica autopsiados. Além dos quatro referidos por Chagas (26) entre as observações da forma aguda da moléstia e do caso estudado por Crowell (45), todos provenientes de Lassance, e do caso publicado por Vianna Martins, Torres e Torres Sº (88), originário de Bambuí, encontram-se na literatura argentina 5 casos publicados por Mazza e col. (129, 130, 131, 95, 102, 127), na literatura uruguaia, um caso descrito por Talice e col. (172); na Venezuela, dois casos referidos por Torrealba (173b), e no Panamá, quatro casos descritos por De Coursey (49), Johnson e De Rivas (77) e Lundeberg (86) (dois outros casos de miocardite fatal descritos no Panamá (78) são subagudos ou crônicos e já foram mencionados). Um total de 18 casos autopsiados.

Numero tão restrito de observações evidencia, de certo modo, a dificuldade em conseguir-se autópsia em casos agudos fatais (como, de resto, sucede com os casos crônicos nas zonas rurais endêmicas) e demonstra a escassês de oportunidades que se tem tido para correlacionar as manifestações clínicas com os achados anatômicos. Isto se torna ainda mais evidente quando se verifica pelos dados clínicos da quasi totalidade dos casos agudos autopsiados que a cardiopatia constituiu achado de autópsa. Tal fato é particularmente importante quando se considera a constância da miocardite aguda, presente em todos os casos autopsiados. Achado anatômico tão constante e quasi sempre descrita como intensa, deve a miocardite ter consideravel significação clínica e representar fator importante na determinação do prognóstico imediato do caso.

V — ESTUDOS SOBRE ALTERAÇÕES CARDÍACAS DA ESQUISOTRIPANOSE, AGUDA E CRÔNICA, FEITOS NO BRASIL, FORA DE LASSANCE, (1930-1934).

Fora de Lassance foi Villela (184) quem descreveu os primeiros casos de forma cardiaca da doença de Chagas, no Brasil, quando, em 1930, em inquérito realizado nos hospitais e em habitantes dos arredores de Belo Horizonte, encontrou 53 reações de fixação do complemento positivas, entre indivíduos com manifestações clínicas diversas (forma cardiaca, forma nervosa e distrófica). Menciona nesse trabalho breves noticias clínicas sobre 11 casos de forma cardiaca, dos quais apresenta eletrocardiogramas demonstrativos de diversas alterações (bloqueio A-V total, bloqueio de ramo, fibrilação auricular, extrasístoles ventriculares, alterações da onda T). Em 1936, Miguel Couto F.º (44) diagnostica forma cardiaca da doença de Chagas em um moço de 18 anos, internado em Hospital do Rio de Janeiro, proveniente de zona rural, endêmica de Minas e que apresentava positividade da reação de fixação do complemento para esquisotripanose. Era um caso de arritmia extrasistólica com bloqueio A-V, no qual poude ser acompanhada, nos dois anos de observação do doente, a progressão do bloqueio A-V parcial para bloqueio A-V total com variabilidade no foco heterotópico idioventricular. O paciente morreu subitamente pouco tempo após um quadro clínico de infarto agudo do miocárdio. Ao que parece, não houve comprovação necroscópica do caso, permanecendo o diagnóstico em bases clínico-sorológicas. Quatro anos mais tarde, Cardoso & Rosenfeld (15) publicam as observações de quatro casos de esquisotripanose encontrados em S. Paulo, um agudo e tres crônicos, todos com E. C. G. normal. Dois casos crônicos apresentavam leve aumento da area cardiaca e queixavam-se de dispnéia.

Romeiro 168 em 1941, encontra dois casos crônicos em Goiaz, ambos com acentuada arritonia e reação de Machado positiva. Posteriormente, publica (169) um caso fatal de infecção aguda, em menino de 5 anos, que apresentava «sinal do olho», anasarca, hepato-esplenomegalia, intensa dispnéia, taquicardia, «duplo sôpro na ponta do coração» (?) e que faleceu após mais ou menos um mês de doença, sendo a causa mortis atribuida á miocardite aguda chagásica. Não houve autópsia. Cesar Pinto (151) descreve as observações de 6 casos, 3 agudos e 3 crônicos, encontrados no Rio Grande do Sul, tendo feito eletrocardiograma e radiografia do coração em 5 desses casos. Estudando a epidemiologia da moléstia de Chagas nesse Estado, o mesmo autor (151a) refere, de passagem, em alguns casos, perturbações cardiacas, possivelmente tradutoras do comprometimento miocárdico pela moléstia. Em 1942, Dias (54) apela para os clínicos do interior afim de que se interessassem pelo estudo da doença de Chagas e divulga noções clinicas e laboratoriais para orientar o diagnóstico da esquisotripanose, aguda e crônica. Com a mesma finalidade e como contribuição á educação sanitária das populações de zonas rurais, outros trabalhos (55, 57) eram mais tarde publicados por este autor. Em 1943, Chiaverini (42) publica a observação de um caso de cardiopatia crônica chagásica diagnosticado pela necrópsia. Manifesta este autor o ponto de vista de que «a cardiopatia crônica chagásica apresenta-se, nas formas bem delineadas, sob a feição clinica de uma miocardite cronica, por si só indistinguivel das miocardites cronicas reummáticas». Outro caso com comprovação necroscópica, mas no qual o diagnóstico de cardiopatia chagásica havia sido feito em vida do doente, foi publicado por Meira e Ramos Jor. (135). Era um indivíduo de 58 anos, natural da Baía, que apresentava esquistosomose associada. Os autores estudaram o eletrocardiograma em 20 pacientes com esquistosomose, tendo o cuidado de considerar outras causas possiveis para as alterações eletrocardiográficas, em particular a doença de Chagas, ponto este que merece referência especial porque não tem sido levado em consideração por autores estrangeiros que descrevem pronunciadas alterações cardiacas na esquistosomose. A doença de Chagas começava a despertar alguma curiosidade nos nossos meios clínicos, aparecendo trabalhos de divulgação (150, 180) e prosseguindo a publicação de casos isolados. Ariovaldo de Carvalho (16, 17) descreve dois casos de cardiopatia crônica, ambos com bloqueio A-V total e insuficiência cardiaca, e E. Monteiro (138) apresenta um caso de bloqueio A-V total e síndromo de Stokes-Adams, com reação de Machado positiva. Almeida Prado (2), a propósito de um caso de megaesôfago em indivíduo de 25 anos, apresentando uma cardiopatia miocardica, com bloqueio A-V total, no qual suspeitou clinicamente a etiologia chagásica sem, entretanto, ter opor-

tunidade de confirmá-la, faz oportunas considerações, entre outras, sobre a forma cardíaca da doença de Chagas. Ariovaldo de Carvalho (18) publica um valioso trabalho sobre a forma cardíaca da moléstia de Chagas, trazendo o testemunho de sua experiência de vários anos de clínica em cidade do interior, durante os quais teve oportunidade de observar e tratar muitos casos de cardiopatias crônicas de etiologia não esclarecida e que hoje o autor crê em sua maioria devidos á doença de Chagas. Acredita que a moléstia é muito mais comum do que se pensa e adota o ponto de vista de que «as alterações cardíacas na moléstia de Chagas, em sua forma crônica, apresentam algumas peculiaridades, que quando bem apreciadas, no seu conjunto, permitem um diagnóstico de grandes probabilidades». Em Minas Gerais, Vianna Martins e col. (8), realizando xenodiagnóstico em um grupo de 63 casos de «miocardite crônica», encontram positividade em 23, ou sejam, 36,5 % dos casos, incidência esta surpreendentemente alta, si se considerarem os poucos casos de cardiopatia crônica chagásica que haviam até então sido publicados fora de Lassance.

Com efeito, o numero de casos de cardiopatia crônica chagásica, publicados no Brasil até 1945, excluidos os provenientes de Lassance, era 45 (compreendidos nesta cifra os 23 casos de «miocardite crônica» com xenodiagnóstico positivo, publicados por Viana Martins), tendo havido necrópsia em apenas 3 desses casos.

Se tomarmos o ano de 1945, como ponto de referência e fizermos um balanço das contribuições em casuística sobre a cardiopatia da doença de Chagas, feita fora de Lassance, isto é, no período dos 35 primeiros anos após a descoberta da esquisotripanose, chegaremos á conclusão de que toda razão assistia a Villela (184) quando, em 1930, assinalava «que a importância de pesquisas clínicas nos casos crônicos, principalmente de forma cardíaca, tem escapado não só aos clínicos do nosso interior como aos pesquisadores estrangeiros». Veremos que esta situação só muito recentemente, a partir de 1945, tende a modificar-se em nosso meio. A revisão da literatura, sob o aspecto das manifestações cardíacas da esquisotripanose, permite-nos algumas deduções, que assinalam a evolução dos conhecimentos sobre o problema até o ano de 1945:

1) O numero total de casos de forma cardíaca da doença de Chagas encontrado na literatura estrangeira (até 1948) e na nacional (até 1945), afora os provenientes de Lassance, não chega a atingir a duas centenas, assim distribuidos aproximadamente: Argentina cerca de 50 casos, Venezuela cerca de 20, Chile cerca de 60 e Brasil cerca de 50 casos (incluindo os 23 casos

de «miocardite crônica» com xenodiagnóstico positivo, publicado por Vianna Martins e col.). Apenas em cerca de 13 desses casos houve oportunidade para verificação necroscópica dos achados cardíacos e na maioria deles não foi encontrado o parasito no coração.

2) Pela casuística encontrada na literatura poder-se-ia deduzir que não têm sido confirmadas, no Brasil e no estrangeiro, as idéias de Chagas a respeito da frequência da forma cardíaca da esquisotripanose. Ele julgava que numerosos indivíduos nas zonas de endemia apresentavam alterações cardíacas atribuíveis á esquisotripanose e, no entanto, poucos casos têm sido publicados.

3) Embora houvesse Chagas descrito precisamente as manifestações clínicas essenciais e traçado os critérios de diagnóstico da cardiopatia crônica da esquisotripanose, esses critérios, aparentemente, não foram considerados devidamente pela maioria dos investigadores ou não foram aplicados em estudos clínicos nas zonas de endemia, resultando o restrito número de casos de forma cardíaca encontrado na literatura. Em realidade, a falta de confirmação á interpretação etiopatogênica atribuída por Chagas e diversas condições comuns em certas zonas de endemia chagásica, em particular o bócio, abalou profundamente toda a sistematização clínica das manifestações da esquisotripanose crônica, inclusive a forma cardíaca, originando-se dúvidas por parte da maioria dos investigadores quanto á realidade das formas crônicas da moléstia, dúvidas essas que se generalisaram aos meios clínicos do nosso país. Após admitir que na Guatemala a esquisotripanose não origina regularmente manifestações clínicas tardias (crônicas), julga Reichnow (158) que ainda não foram apresentadas provas de que em outros lugares ocorram essas manifestações crônicas da esquisotripanose: «Parece-me que a existência da doença de Chagas crônica em outros países não foi ainda demonstrada» (pg. 515). Várias autoridades, em trabalhos recentes, emitem conceitos não muito diversos dos de Reichnow. Segundo Johnson (76) a forma crônica da esquisotripanose, alem de não estar ainda bem definida, é via de regra asintomática. Tambem Moseley e Miller (140) acreditam que é sómente no periodo agudo da doença que o diagnóstico pode ser feito pelo quadro clínico. Em seu último trabalho (94), assim se expressa Mazza em relação ás formas crônicas: «Em nossas comprovações e nesta exposição somente nos referimos a formas primarias ou de primeiro periodo da doença. Não é nosso intuito estudar o assunto com referência ás formas do segundo e terceiro periodos, com o seu mais frequente resultado — a cardiopatia ou cardite chagásica — entidade complexa e absolutamente ainda não bem definida clinicamente, cuja análise seria extremamente complicada. Não resta

dúvida que, em determinados casos, a cardite chagásica genuina reveste particular gravidade, mas é realmente grande a confusão reinante sobre a sua natureza e o meio de comprová-la com segurança». Sem negar, portanto, a existência de manifestações crônicas da esquisotripanose, admitia Mazza (1946), com sua grande experiência e autoridade nestes assuntos, que a cardiopatia chagásica, resultado mais frequente da infecção crônica pelo *S. Cruzi*, é uma entidade complexa e ainda não bem definida clinicamente, podendo em determinados casos revestir-se de particular gravidade. Collier, Fulton e Innes (43) adotam o ponto de vista de que «as relações exatas do bócio, edema e cardiopatia com a infecção pelo *S. Cruzi* aguardam ainda uma interpretação mais adequada». Já em 1937, em revisão critica da literatura, reclamava Yorke (185) provas mais convincentes sobre as relações entre as alterações cardiacas aparentemente tão comuns em certas regiões do Brasil, Argentina e Uruguai e a infecção pelo *S. Cruzi* e admitia que si tais provas fossem apresentadas seria de esperar que a tripanosomiase americana assumisse um papel de primeira grandesa na patologia desses paises. Tais provas foram recentemente (1948) apresentadas pelo grupo de Bambuí (82), com fatos de ordem clínica e experimental, e o incremento que tem tomado nestes dois últimos anos o estudo da moléstia de Chagas no nosso país, com vertiginoso aumento da casuística, justifica admitir-se o acerto da previsão de Yorke, tendendo a assumir esta moléstia um lugar de relevo entre as causas de cardiopatias crônicas em nosso país, conforme se verá mais adiante.

4) Se pairavam dúvidas sobre a possibilidade de caraterisação clínica da esquisotripanose crônica, ou até mesmo sobre a própria existência de formas clínicas crônicas, é evidente que deveriam ser escassos os conhecimentos adquiridos, depois de Chagas, em relação a frequência da infecção crônica em zonas endêmicas, á incidência da cardiopatia crônica e aos critérios para caracterisá-la. Este ponto está sintetisado convenientemente em publicação recente (1948): «El analisis de la bibliografia y de la casuística de «miocarditis» por enfermedad de Chagas, deja la impresión de que aún do existe un criterio definido respecto de la frecuencia, modalidad e intensidad del compromisso cardíaco por el *T. Cruzi*» (152).

5) O cepticismo generalizado quanto á realidade das fórmas crônicas da esquisotripanose desviou a orientação da pesquisa da moléstia, até há bem poucos anos, para os casos agudos, nos quais era facil a demonstração do agente etiológico e nos quais o quadro clínico era considerado suficientemente característico. Os casos cronicos, porém, não atraiam o interesse dos investigadores, ainda que apresentassem manifestações que, de acordo com

as descrições de Chagas, identificavam as formas clínicas crônicas da esquisotripanose, pois neles a demonstração do parasito é em regra difícil e os poucos casos publicados com diagnóstico firmado em bases clínico-sorológicas têm sido considerados por muitos (94, 152, 179) como objetáveis, por insuficientemente caracterizados do ponto de vista etiológico. Isto refletia a falta de confiança no valor do quadro clínico e no valor do dado sorológico para o diagnóstico da esquisotripanose crônica. Dessa forma, embora numerosos casos agudos tenham sido encontrados por pesquisas sistemáticas durante vários anos, particularmente na Argentina e no Uruguai, a importância real da moléstia não poude ser claramente demonstrada e o interesse pelo problema permaneceu limitado a pequenos grupos de investigadores especializados.

Analizemos agora os estudos feitos no Brasil desde 1945. Na 1ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Cardiologia (S. Paulo, 1944), Ramos Jr. e Tibiriçá (156) apresentam dois casos de cardiopatia crônica chagásica, diagnosticados clinicamente e comprovados pela necrópsia (o 2º caso havia sido publicado por Meira e Ramos Jr., 135) e chamam a atenção para o pouco ou nenhum interesse demonstrado pelos clínicos em nosso meio pela forma crônica cardíaca da moléstia de Chagas, manifestando a impressão de que esta cardiopatia deveria ser mais comum do que se pensava. No ano seguinte, por ocasião da IIª Reunião daquela Sociedade (Rio, 1945), Ramos Jr. e Laus (157) descrevem mais quatro casos, um dos quais necropsiado; Magalhães e Freire (87) apresentam um caso com súbitas variações na condução A-V, indo até o bloqueio completo A-V: e Aristoteles Brasil (12) refere 14 casos diagnosticados entre doentes de sua clínica particular em B. Horizonte. Na mesma ocasião, Dias, Laranja e Nobrega (59) fazem um estudo eletrocardiográfico dos primeiros 189 casos crônicos parasitologicamente comprovados (dos quais 90 apresentavam cardiopatia) em Bambuí, Minas Gerais. Esse numero elevado de casos, relativamente ao que até então havia sido publicado, adquiria significação ainda maior ao considerar-se que representava apenas o resultado de pesquisas durante pouco mais de um ano em pequenas localidade do interior. Em principios de 1946 a casuistica estudada em Bambuí elevava-se a 254 (56), dos quais 210 com diagnóstico parasitológico. Uma análise dos electrocardiogramas de 357 casos de infecção crônica, dos quais 208 apresentavam evidências de comprometimento miocárdico, foi apresentada, em 1946, ao IIº Congresso Interamericano de Cardiologia (Mexico) por Laranja. Dias e Nobrega (79). Recentemente, o grupo de Bambuí refere-se (82, 83, 84) a 608 casos (103 agudos e 505 crônicos) diagnosticados naquela localidade (em cerca de metade dos casos crônicos o diagnóstico baseia-se no quadro clínico e na positividade da reação de fixação do complemento). Nessa casuística não estão incluidos 79 casos de megaesôfago

com reação positiva para doença de Chagas, estudados por Laranja, Dias e Nobrega (80, 82) e 120 casos com reação positiva para esquizotripanose, encontrados em inquérito recente feito por Dias, Laranja e Pellegrino (61. Essas cifras apresentam-se em evidente contraste com as encontradas anteriormente na literatura, constituindo os achados de Bambuí a primeira demonstração concreta da elevada incidência da esquisotripanose em uma área endêmica e a primeira confirmação cabal ás idéias enunciadas por Chagas a respeito da frequência da forma cardíaca da doença. E' necessário referir que pelo menos nestes dois últimos anos em Bambuí não se tem feito esforço para aumentar a casuística catalogada no Centro e o trabalho ali tem sido em grande parte dirigido no sentido de acompanhar os casos já diagnosticados. A experiência naquela localidade tem demonstrado que se pode em pouco tempo reunir um número consideravel de casos de esquizotripanose, desde que se disponha de pessoal para realizar exames em massa na população, pois uma elevada percentagem desta é infectada pelo *S. cruzzi*. Para determinação da incidência real da moléstia, maior interesse que o número absoluto de casos que se possam colecionar em determinada zona, possuem os resultados de inqueritos em populações não selecionadas de zona endêmica, conforme foi feito recentemente nas vizinhanças de Bambuí por Dias, Laranja e Pellegrino, ou em doentes não selecionados de hospitais para onde haja afluência de indivíduos provenientes de zonas rurais endêmicas, como fizeram Pellegrino e Borrotchin (148) na Sta. Casa de B. Horizonte. Desde a descrição sistematisada do quadro eletrocardiográfico da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, feita pelo grupo de Bambuí (59, 79), coube ao método eletrocardiográfico importância especial para o reconhecimento desta cardiopatia. Os pesquisadores do Centro de Estudos da Moléstia de Chagas em Bambui encontraram, em grupos numerosos de doentes com cardiopatia crônica esquizotripanósica, alterações eletrocardiográficas que por sua incidência particularmente elevada nesta cardiopatia, e por outras razões, constituem, de certo modo, uma característica peculiar a esta cardiopatia e representam elemento importante para sua caracterisação. Este quadro eletrocardiográfico não é encontrado em análises de grupos semelhantes de indivíduos com outros tipos de cardiopatia, nem em grupos de indivíduos das zonas endêmicas que não apresentam provas laboratoriais positivas para doença de Chagas (82). O quadro eletrocardiográfico da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas constitue um dos mais variados e curiosos que se encontram em cardiopatologia, estando nele representados quase todos os tipos de alterações do eletrocardiograma. Destacam-se, por sua frequência particular, as extra-sistoles ventriculares, o bloqueio de ramo direito, os bloqueios auriculo-ventriculares de todos os graus, as alterações

primárias da onda T, que algumas vezes assume o "contorno coronário", e alterações atípicas da fase inicial do complexo ventricular (59, 79, 84). Cerca de 75 % dos doentes com cardiopatia crônica apresentam distúrbios da condução do estímulo, dentre os quais os casos de bloqueio de ramo direito formam a maioria. A grande incidência do bloqueio de ramo direito, presente em quasi metade dos casos de cardiopatia crônica, assinalada e valorisada em sua significação diagnóstica pelos trabalhos feitos em Bambuí, constitue uma das peculiaridades da cardiopatia crônica chagástica, não havendo exemplo de outra etiologia que ocasione tão elevada incidência desse distúrbio da condução, especialmente se se considera a frequência proporcionalmente mínima dos bloqueios completos de ramo esquerdo observados nesta cardiopatia. A presença de bloqueio de ramo direito ou de bloqueio A-V total em indivíduo com menos de 50 anos e que tenha tido contacto com triatomideos infectados deve orientar desde logo para a esquisotripanose a pesquisa etiológica da cardiopatia. Também frequentes na cardiopatia crônica da moléstia de Chagas são os distúrbios da formação do estímulo, representados na grande maioria das vezes pelas extra-sistoles ventriculares, comumente politópicas e múltiplas, ora ritmadas, ora irregulares, conforme havia assinalado Chagas. Os achados eletrocardiográficos descritos nos trabalhos feitos em Bambuí resultaram de análise de um grupo numeroso de casos de cardiopatia crônica, compreendendo indivíduos em sua maioria não selecionados, ambulatórios e em idades variando entre amplos limites, de modo que representam a média daquilo que ocorre na cardiopatia crônica da moléstia de Chagas. É evidente que si forem feitas estatísticas em grupos homogêneos, por exemplo em pacientes que procuram serviços hospitalares, nos quais a cardiopatia já se encontra em fase mais avançada, ou em pacientes adultos, a incidência das alterações eletrocardiográficas poderá ser diferente. Os achados eletrocardiográficos descritos pelo grupo de Bambuí, muitos dos quais constituem apenas uma confirmação extensa dos trabalhos de Chagas, têm sido confirmados em trabalhos recentes de diversos autores, em outras regiões. Pode-se, pois, dizer que os dados encontrados na literatura recente justificam concluir-se que está bem conhecido o quadro eletrocardiográfico da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas e que está bem assentado o valor diagnóstico dos diversos tipos de alterações do eletrocardiograma originadas por esta cardiopatia.

Semelhantes, em conjunto, ás descritas pelo grupo de Bambuí na cardiopatia crônica da doença de Chagas, foram as alterações eletrocardiográficas encontradas por Laranja, Dias e Nobrega (80, 82), em estudo de 81 casos de megaesôfago, provenientes de vários municípios do interior de S. Paulo e Minas, tendo sido verificado também que 79 dos 81 casos estudados (97%)

apresentavam reação de fixação do complemento positiva para doença de Chagas. As alterações eletrocardiográficas encontradas foram interpretadas como devidas á esquizotripanose crônica, presente nos casos de megaesôfago estudados.

O método de estudo adotado inicialmente em Bambuí, nos primeiros 250 casos diagnosticados parasitológicamente, permitiu demonstrar numerosos casos de infecção crônica sem evidências clínicas, radiológicas ou eletrocardiográficas de comprometimento cardíaco, determinando-se assim a incidência da cardiopatia entre os portadores de infecção crônica esquisotripanósica (59). Esta incidência foi de aproximadamente 50 % nos primeiros 189 casos crônicos não selecionados, estudados em Bambuí. Utilizou-se o método eletrocardiográfico como critério de demonstração do comprometimento cardíaco pela esquisotripanose crônica, pois a experiência tem demonstrado ser ele o que, nesta eventualidade, mais frequentemente proporciona elementos seguros de diagnóstico. Com efeito, não são poucos os casos em que apenas o eletrocardiograma evidencia comprometimento cardíaco pela esquisotripanose, não apresentando o doente quaisquer sintomas, nem alterações do tamanho do coração (cardiopatia assintomática). Os doentes com infecção crônica e sem evidências de comprometimento cardíaco foram classificados (59, 82) como pertencendo á forma crônica indeterminada da esquisotripanose e considerados como cardíacos potenciais, visto haver sido demonstrada (82) a possibilidade de sua passagem para a forma cardíaca (cardiopatia crônica), com o aparecimento de alterações eletrocardiográficas.

O estudo clínico dos numerosos casos de cardiopatia crônica chagásica, observados no Centro de Estudos da Moléstia de Chagas em Bambuí e acompanhados durante um período relativamente longo, permitiu confirmar amplamente descrições prévias de Chagas, Villela, Ev. Chagas e outros, bem como evidenciar elementos novos para a caracterização desta entidade clínica e traçar-lhe tipos evolutivos, com diferente significação prognóstica. O estudo das diversas formas de dispnéia decorrentes da insuficiência cardíaca deste tipo de cardiopatia ; a ocorrência frequente de sintomas abdominais por congestão passiva do fígado, como manifestação precoce desta insuficiência cardíaca, que, muitas vezes, assume a forma predominantemente direita, conforme a observação de Villela e a nossa própria, ou assume a forma inicialmente bilateral; a facil restauração do equilíbrio circulatório nas primeiras descompensações cardíacas de muitos casos de cardiopatia crônica chagásica, fato este observado também por A. de Carvalho (17); a observação da ocorrência frequente de desdobramento da 2.ª bulha no foco pulmonar, achado a que atribuimos valor diagnóstico em determinadas circunstâncias, e de acen-

tuação relativa do tom pulmonar, mesmo em ausência de insuficiência cardíaca; o carater tardio da cardiopatia crônica no curso da infecção esquisotripanósica, com evolução usualmente lenta e longa sobrevida do doente; a descrição sistematisada dos carateres radiológicos do coração em casos de cardiopatia crônica; constituem, entre outras, observações assinaladas ou particularmente salientadas pelos estudos feitos pelo Instituto Oswaldo Cruz em Bambuí.

As descrições do quadro clínico da cardiopatia crônica chagásica, feita nos casos estudados em Bambuí, do mesmo modo que observações de outros autores (12, 69, 152), afastam-se sob alguns aspectos das descrições anteriores desta entidade clínica, nas quais o quadro clínico era descrito como de maior gravidade: coração grandemente dilatado, com compasso profundamente irregular, ausência de grandes edemas e de hipertensão ou ruidos de lesões valvulares, hipotensão arterial de regra muito pronunciada e congestão visceral aparecendo nos casos avançados de insuficiência cardíaca e manifestando-se do mesmo modo por que é observada no comum das insuficiências circulatórias (37). Tal descrição traduz o que se encontra em casos avançados de cardiopatia crônica chagásica. A observação prolongada, feita de maneira sistemática, em grande número de indivíduos com provas laboratoriais positivas para esquisotripanose, como se realizou em Bambuí, permitiu evidenciar numerosos casos com lesões cardíacas pouco extensas, nos quais os sintomas e sinais físicos estão ausentes ou são discretos e nos quais a observação durante período mais ou menos prolongado não demonstra progressão das lesões cardíacas, ou demonstra que esta é muito lenta, permitindo longa sobrevida e comportando, pois, um prognóstico favoravel (84).

Recentemente, Laranja, Dias e Nobrega revêm as manifestações da infecção aguda, baseados na experiência com 103 casos estudados em Bambuí, descrevendo de maneira sistematisada os sinais da cardiopatia aguda esquisotripanósica. Analizam particularmente o valor diagnóstico de alguns sinais físicos (bulhas cardíacas, hopotensão arterial, taquicardia), revêm a patogenia do edema da fase aguda, o chamado "mixedema", descrevem os achados eletrocardiograficos, que são em conjunto diferentes dos que se encontram na cardiopatia crônica, assinalam a ocorrência frequente de aumento da sombra cardíaca, devido, provavelmente, em muitos casos, á presença de derrame pericárdico, insistindo, ainda, sobre o carater reversìvel das alterações cardíacas desta fase da infecção.

A confirmação experimental ás descrições clínicas e eletrocardiográficas feitas nos casos estudados em Bambuí, foi dada por Pellegrino (146, 147) e Laranja, Pellegrino e Dias (85), que reproduziram em cães experimentalmente infectados com *S. cruzi* uma cardiopatia muito semelhante sob diversos

aspectos (clínico, eletrocardiográfico, radiológico) á que corre em casos humanos, nos periodos agudo e crônico da esquisotripanose. Dentre seis cães experimentalmente infectados ocm *S. cruzi*, observou Pellegrino em um deles, após um ano de moléstia, extra-sistoles ventriculares e auriculares, alterações de P, baixa voltagem do QRS e bloqueio intra-ventricular, e no outro, curva típica de bloqueio de ramo direito (146, 147). Um dos cães morreu em insuficiência cardíaca congestiva, com pronunciada ascite. Extenso estudo experimental foi feito por Laranja, Pellegrino e Dias (85), em cães experimentalmente infectados com *S. cruzi* e estudados sob diversos aspectos. As conclusões desse trabalho podem ser sintetisadas sob a seguinte forma: Cães experimentalmente inoculados com sangue de casos humanos de doença de Chagas ou com conteúdo intestinal de triatomas infectados com *S. cruzi*, foram estudados sob os aspectos clínico, eletrocardiográfico, radiológico e anatomo-patológico. Cães assim infectados apresentaram um tipo de cardiopatia muito semelhante, sob diversos aspectos, á que se encontra em casos humanos de doença de Chagas, em seus periodos agudo e crônico. As semelhanças entre os dois tipos de cardiopatia, a experimental e a humana, são particularmente notaveis no periodo crônico da infecção. Após varios meses (cerca de um ano) de inoculação, verificaram-se varios tipos de disturbios do ritmo cardiaco, aumento do coração (em particular das cavidades direitas) e sinais de insuficiencia cardiaca congestiva, com dispnéia, ritmo de galope, edema e ascite. Morte em insuficiência cardiaca e morte subita foram observadas em cães inoculados. As alterações eletrocardiográficas observadas incluem: bloqueio de ramo direito, completo e incompleto; extra-sistoles ventriculares, isoladas, bigeminadas, trigeminadas, ou ocorrendo em forma de curtos paroxismos (taquicardia extra-sistólica ventricular); bloqueio A-V de grau leve; dissociação completa A-V transitória (dissociação isoritmica); alterações primárias transitórias da onda T; padrão eletrocardiográfico de "isquemia-lesão" da parede anterior do coração e prolongamento do intervalo Q-T (miocardite aguda); bloqueio incompleto de ramo esquerdo; alterações atípicas do QRS; curva de hipertrofia ventricular direita. A possibilidade de reproduzir-se em cães um tipo de cardiopatia muito semelhante ao encontrado em casos humanos de doença de Chagas, além de fornecer evidências convincentes sobre a validade das descrições clínicas da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, conforme foram feitas por Chagas e recentemente por nós, pode abrir um fertil campo de investigações sobre outros aspectos da cardiopatologia". No momento atual dos nossos conhecimentos já se pode afirmar que a cardiopatia da doença de Chagas é uma das mais bem estudadas em cardiopatologia, posto que seu agente eiológico é conhecido, seus caracteres clínicos, eletrocardiográficos, radiológicos e anatomo-patológicos estão bas-

tante bem delimitados e ela é susceptivel de ser reproduzida experimentalmente em animais inoculados com *S. cruzi*. Urge determinar-lhe a verdadeira extensão e a real incidência, pois dados atualmente disponiveis tendem a situá-la entre as cardiopatias mais importantes em certas zonas rurais do nosso país. Com efeito, o número de casos publicados nestes três últimos anos já é bem significativo. Pondé e colaboradores (153), em pouco mais de um ano de pesquisas, conseguem reunir na Baia 37 casos de esquisotripanose, 36 crônicos e um agudo. Dois dentre aqueles, haviam sido publicados anteriormente por Barros Barreto e Pondé (5). Encontrou Pondé sinais da cardiopatia em 33 dos 36 casos crônicos, fazendo deles adequado estudo clinico, radiológico e eletrocardiográfico. Um dos casos, menina de 8 anos, apresentava infecção aguda, com aumento da sombra cardíaca e extra-sistoles ventriculares. A analize, por idades, dos 36 casos crônicos mostra que os 3 casos sem evidência de cardiopatia tinham menos de 15 anos e que as idades dos demais variaram entre 16 e 48 anos, estando 50% dos doentes compreendidos entre os 20 e os 30 anos. Aparentemente houve seleção clínica dos doentes, sendo especialmente pesquisada a etiologia chagásica em casos que apresentavam o quadro clínico da cardiopatia crônica, explicando-se assim a alta percentagem com que esta foi encontrada. O fato de serem, em sua quasi totalidade, doentes com cardiopatia avançada explica a ausência de casos de cardiopatia asintomática e diferenças na incidência de alterações da condução auriculo-ventricular, em relação ao que havia sido verificado em Bambuí. E' muito importante, quando se comparam as manifestações da esquisotripanose crônica em casuisticas diferentes, que se levem em consideração em especial as diferenças de idades dos grupos comparados, pois, não só a incidência da cardiopatia como o tipo de manifestações desta dependem em grande parte do tempo de infecção, conforme tem sido claramente assinalado nos trabalhos em Bambuí. Considerados esses fatos, pode concluir-se, da analize da casuística publicada por Pondé e col., que as manifestações da cardiopatia crônica chagásica, encontrada pelos autores nos doentes diagnoticados na Baia, são muito semelhantes áquelas descritas nos casos estudados em Bambuí. O mesmo pode ser dito em relação a outros casos, publicados recentemente em S. Paulo e Minas, como se verá mais adiante. Êste ponto merece saliência particular porque o material susceptivel de comparação, encontrado na literatura, não é abundante, pela diversidade dos critérios diagnósticos empregados. Há todo interesse em conhecer-se o quadro clínico apresentado pelos doentes em outras regiões endêmicas, fora de Bambuí (melhor dito, fora de Minas), posto que si os achados alí descritos, particularmente os referentes á frequência da cardiopatia crônica chagásica, forem confirmados nas outras

áreas endêmicas, como o estão sendo no Estado de S. Paulo, a esquisotripanose virá a representar uma das mais importantes causas de cardiopatia em extensas regiões rurais onde existem triatomídeos transmissores infectados. Embora evidente por si mesmo, queremos salientar uma questão decisiva na apreciação da frequência deste tipo de cardiopatia, qual seja a da importância do conhecimento adequado das manifestações da cardiopatia chagásica por parte do médico. O trabalho de Pondé e col. é, com efeito, bem demonstrativo neste sentido, pois conseguiram os autores em pouco tempo de pesquisas clínicas bem orientadas evidenciar um numero apreciavel de casos em um Estado onde até então nenhum caso de cardiopatia crônica chagásica havia sido descrito. Mais recentemente, Pondé (154) acrescenta á casuistica anterior 7 novos casos de cardiopatia crônica, diagnosticados na Baia. Em São Paulo os estudos sobre a moléstia de Chagas tém tido notavel desenvolvimento nestes tres últimos anos, havendo rápida divulgação dos conhecimentos sobre a cardiopatia crônica entre os clínicos e evidenciando-se numerosos casos, não só em hospitais da capital como em localidades do interior do Estado. Decourt, Pedreira de Freitas e Romeiro Neto (50) descrevem o caso de um jovem de 17 anos com o quadro clínico da cardiopatia crônica, no qual um xenodiagnóstico havia sido negativo e a reação de fixação do complemento não poude ser feita, permanecendo o diagnóstico inteiramente em bases clínicas. Á autópsia foi encontrada miocardite típica, com presença de formas arredondadas de *S. cruzi* no miocardio. Decourt e col. (51) estudam 12 casos de cardiopatia crônica (7 deles publicados anteriormente, (50, 158, 157, 156, 135), dos quais 5 autopsiados, tendo sido encontrados ninhos de leishmanias de *S. cruzi* no miocardio em 3 destes. Os autores salientam que em 6 casos, ao lado de sinais comuns nas hiposistolias graves chamou a atenção a existência de um pulso arterial periférico muito fino, quasi imperceptivel á palpação, já tendo mesmo sido feitas (158) biopsias do peitoral de vários deles para a pesquisa de lesões arteriais periféricas, que resultou negativa. Dentre os 12 casos estudados 11 apresentavam extrasistoles, 6 tinham bloqueio de ramo direito, 2 tinham bloqueio de arborização e 2, bloqueio A-V total. Todos eram casos de cardiopatia avançada, de grave prognóstico, e 5 dentre os casos fatais tiveram morte subita. Em trabalho recente sobre diagnóstico da moléstia de Chagas por processos de laboratório, refere Pereira de Freitas (144) numerosos casos de cardiopatia crônica (ver quadros), comprovados por xenodiagnóstico ou por positividade da reação de fixação do complemento. Faria, Vasconcellos e Rosenfeld (65) encontram 41 reações de fixação do complemento positivos (21 +++, 9 ++ e 11 +) entre 143 soldados da 2ª Região Militar, com idades entre 20 e 22 anos, 14 deles tendo sido incapacitados com o diagnóstico de cardiopatia

crônica chagásica. Vários dos casos em que estabeleceram este diagnóstico eram inteiramente assintomáticos. Barros (6) estuda as manifestações cardiacas em 28 casos de cardiopatia crônica, 8 dos quais autopsiados, Rodovalho e colaboradores (159), na 1ª Clínica Médica do Hospital das Clínicas, em São Paulo, encontram no período 1944-1948, durante o qual foram internados 1.560 doentes, 40 casos de esquisotripanose crônica (2,5%). Aparentemente não houve pesquisa etiológica indiscriminada, em todos os doentes internados, mas apenas naqueles que apresentavam alguma evidência clínica de esquisotripanose crônica, especialmente entre os que eram diagnosticados de «miocardite crônica inespecífica». Mais 40 casos foram diagnosticados em outros serviços do mesmo Hospital e do total de 80 casos, dos quais 74 apresentavam cardiopatia crônica, os autores (159) fazem uma analise das manifestações clínicas. Eram quasi todos casos de cardiopatia avançada, com insuficiência cardiaca (45 doentes eram classe funcional IV) e a mortalidade foi de 31,2% (os 25 casos fatais foram necropsiados). Em analogia ao que tem sido observado em casos de cardiopatia avançada, estudados em Bambuí, os autores encontraram um tipo de insuficiência cardiaca predominantemente direita com hepatomegalia frequentemente bastante pronunciada (havia hepatomegalia em 58 doentes, sendo que em 38 destes o fígado excedia a reborda costal de tres dedos transversos ou mais), ascite presente em muitos casos (26 dentre os 62 que apresentavam redução da capacidade funcional cardiaca), estase pulmonar radiológicamente evidente raramente encontrada (só em dois casos era acentuada e em cinco casos era pequena), sôpro de insuficiência mitral funcional muito comum, e, quanto ás alterações eletrocardiográficas, encontraram, extra-sistoles em 53,7% dos casos, bloqueio do ramo direito em quasi 38% dos casos, bloqueios A-V de vários graus também muito comuns e raridade da fibrilação auricular. Em breve excursão a municípios do interior do Estado do Rio Grande do Sul, Gonzalez, Osório & Cunha (71) encontram nove casos com reação de Machado-Guerreiro positiva, alguns dos quais apresentavam alterações eletrocadiográficas. Figueiredo & Marques (67) descrevem em Pernambuco um caso de esquisotripanose crônica com alterações eletrocardiográficas. Diniz & Pellegrino (64), fazendo reação de Machado-Guerreiro em doentes de leprosários de Minas, referem cinco casos com cardiopatia crônica chagásica, 2 deles com bloqueio de ramo direito. Dias & Nobrega (62) encontram prolongamento do tempo de condução A-V em um caso agudo estudado em Bambuí e descrevem (63) um outro caso estudado na mesma localidade, no qual a autópsia evidenciou uma miocardite crônica e subaguda em focos. Borrotchin (11) descreve tres casos de cardiopatia crônica chagásica em gestantes, e Miron de Menezes (136), dentre doentes de sua clínica particular em Uberlandia,

encontra 32 casos de cardiopatia crônica chagásica. Borges da Fonseca, Schlesinger & Lisbôa (10) descrevem cinco casos diagnosticados em hospitais do Distrito Federal, tendo um deles sido o diagnóstico feito pela necrópsia; nos demais o quadro clínico da cardiopatia orientou o diagnóstico, que foi confirmado pela reação de fixação do complemento.

Embora muito expressiva, no conjunto, a casuística sobre cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, publicada no Brasil nestes últimos tres anos, pois já ultrapassa em muito á que havia sido publicada em todos os paises, desde a descoberta da doença até o ano de 1945, ela ainda não traduz a realidade da situação atual do problema. Pode dizer-se que se encontra ainda em início o período em que se deverá determinar a verdadeira importância da moléstia de Chagas como causa de cardiopatia uma vez que atualmente já não mais podem pairar dúvidas sobre a sua realidade clínica e que os progressos recentes, nos domínios clínico e laboratorial vieram facilitar consideravelmente sua identificação. Neste sentido, merecem atenção particular os inquéritos clínicos-laboratoriais, realizados em populações não selecionadas de zonas endêmicas, ou em grupos não selecionados de doentes internados em hospitais para onde haja afluência de populações rurais provenientes de zonas de triatomídeos infectados, como foi iniciado recentemente pelo grupo de Bambuí. Dessa maneira será possível ter idéia aproximada da incidência da esquisotripanose entre a população e da frequência da cardiopatia chagásica, entre os demais tipos etiológicos de cardiopatia. Em inquérito feito na Sta. Casa de Belo Horizonte, encontraram Pellegrino & Borrotchin (148), entre 181 pacientes tomados ao acaso, 37 indivíduos com provas laboratoriais positivas para doença de Chagas (20,44%). Dentre os 181 casos estudados, 49 eram cardiacos, sendo nestes os fatores etiológicos assim distribuidos: cardiopatia chagásica 18 casos, artérioesclerose 13 casos, hipertensão arterial 12 casos, sífilis 6 casos, febre reumática 3 casos, cardiopatia congênita 1 caso, cor pulmonale crônico 1 caso. A cardiopatia chagásica foi, pois, a mais frequente. Examinando populações não selecionadas nas vizinhanças de Bambuí, encontraram Dias, Laranja e Pellegrino (61) uma incidência de 39,1% de positividade da reação de fixação do complemento para doença de Chagas em 312 individuos examinados. A cardiopatia chagásica apresentou-se neste estudo como a mais frequente, representada por 34 casos, sendo que o numero total de casos com os demais tipos etiológicos de cardiopatias encontradas não atingiu aquela cifra. No municipio de Cajurú, distrito de Cassia dos Coqueiros, S. Paulo, Pedreira de Freitas (145) praticou a reação de fixação do complemento para esquisotripanose em 979 individuos tomados indiscriminadamente, moradores em casas infestadas por triatomideos, encontrando

reações forte ou moderadamente positivas em 54,9% dos casos. O estudo clínico e eletrocardiográfico de cerca de 500 desses individuos com reação positiva evidenciou numerosos casos de cardiopatia crônica, estando ainda estes dados sendo analizados para publicação.

Os dados acima revistos, que de maneira tão impressionante quão surpreendente, colocam a esquisotripanose entre as causas mais importantes de cardiopatias em certas regiões, poderão, si confirmados, modificar inteiramente as estatísticas de incidência relativa dos diversos tipos etiológicos de cardiopatias em extensas áreas rurais do nosso país e quiçá de muitos outros países americanos. É deveras surpreendente que em tão pouco tempo se esteja processando modificação tão radical do pensamento médico em relação a esta doença, e em especial em relação á cardiopatia que ela origina em sua fase crônica, cardiopatia esta, até há bem poucos anos, tida como não bem definida clinicamente ou até mesmo como duvidosa em sua realidade clínica, e considerada nos meios clínicos como raridade, sem nenhuma expressão médico-social. Tanto era assim, que a possibilidade da etiologia esquisotripanósica de um caso de cardiopatia crônica nunca entrava em cogitação, pela quasi totalidade dos médicos em nosso país. Hoje, o panorama que se nos apresenta é bastante diferente: a realidade clínica da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas já não mais comporta duvidas, pois suas caracteristicas clinicas, electrocardiograficas, radiológicas e anatomo-patológicas (da mesma forma que as da cardiopatia aguda) estão bastante bem delimitadas, e sua reprodução em animais experimentalmente infectados foi realizada, confirmando inteiramente as descrições clínicas; por outro lado, dados atualmente disponíveis tendem a apontar-lhe consideravel significação como problema médico-social da maior importância, em certas regiões, e há por parte de grande número de médicos vivo interesse por este problema. O conhecimento dos carateres clínicos da cardiopatia crônica chagásica estão sendo rapidamente assimilados nos meios clínicos do nosso pais e muitos casos têm sido ultimamente diagnosticados por médicos de diversas regiões. São particularmente aqueles que exercem suas atividades em regiões endêmicas que poderão trazer valiosas contribuições ao estudo clinico desta moléstia, quer sob o ponto de vista de sua incidência, quer sob o ponto de vista dos seus carateres clínicos, quer sob outros aspectos. Os resultados iniciais de pesquisas realizadas nestes últimos anos, em particular os relacionados com a incidência da esquisotripanose como causa de cardiopatias em zonas endêmicas, tornam obrigatória a realização de novas pesquisas sistematisadas, para confirmar, no todo ou em parte, aqueles resultados, ou para informá-los. Tais pesquisas são demasiado extensas para constituir tarefa de pequenos grupos de investigadores, mas deverão contar com o concurso de numerosos médicos, em es-

pecial daqueles que trabalham nas zonas rurais infestadas de triatomídeos transmissores, onde têm repetidas oportunidades de examinar e acompanhar durante longo tempo os casos clínicos. Um importante obstáculo á realização de contribuições clínicas ao estudo desta moléstia tem sido, a nosso ver, a falta de familiaridade, por parte da grande maioria dos médicos, com a literatura sôbre esquisotripanose. O fato não é extranhavel, de vez que a maioria das publicações sobre clínica desta moléstia é pouco acessivel aos medicos em geral e não se acompanha de referências bibliográficas ou estas não são suficientemente orientadoras. Aí uma das razões de ser, evidentemente não a principal, desta revisão. E' um esforço para facilitar o trabalho dos que se interessam pelo aspecto clínico da esquisotripanose e uma tentativa para despertar em outros médicos curiosidade por este problema, tão fascinante do pontò de vista científico quão doloroso e trágico do ponto de vista social.

VI — SÍNTESE GERAL

Pode admitir-se que os conhecimentos clínicos sobre a moléstia de Chagas, desde a descoberta da doença em 1909 até o momento atual (1948), passaram por tres fases evolutivas distintas :

a) A primeira fase corresponde á descoberta da doença, feita por Chagas, no ano de 1909, em Lassance, Estado de Minas Gerais, e á descrição por ele e seus primeiros colaboradores das manifestações clínicas essenciais da nova entidade mórbida. Além das manifestações clínicas da infecção aguda, descreveu Chagas várias formas clínicas na infecção crônica humana pelo *S. Cruzi*. Entre 1913 e 1943 a doença foi sendo assinalada em 15 paises americanos, registrando-se na maioria deles casos esporádicos.

b) Surgiu consideravel divergência de opiniões ás idéias de Chagas a respeito da importância da nova entidade mórbida por ele descoberta e particularmente a respeito da realidade de várias formas clínicas por ele descritas na esquisotripanose crônica. Importantes argumentos contrarios á doutrina da etiologia esquisotripanósica do bócio endêmico, advogada por Chagas, foram apresentados e também não se confirmou a interpretação etiopatogênica por ele dada a outras manifestações clínicas (paralisias, distrofias, mixedema) presentes em casos de esquisotripanose; as dúvidas a respeito da realidade das formas clínicas crônicas da esquisotripanose incluiram tambem a forma cardiaca, abalando toda a sistematisação clínica estabelecida por Chagas para a infecção crônica humana pelo *S. cruzi*. Daí o reduzido número de casos de cardiopatia crônica encontrado na literatura durante um longo

periodo. O cepticismo generalisado quanto á realidade das formas clinicas crônicas, orientou a pesquisa da moléstia para os casos de infecção aguda, nos quais a facilidade da demonstração do parasito no organismo permitia deduções etiopatogênicas seguras para as manifestações clinicas encontradas. Ainda que apresentassem clinicamente manifestações que, de acôrdo com as descrições de Chagas, identificavam as formas crônicas da esquisotripanose, os casos crônicos não atraiam o interesse dos investigadores dada a dificuldade em demonstrar-se neles a presença do agente etiológico da moléstia. Dessa forma a orientação na pesquisa afastava-se da que havia sido traçada por Chagas e seus colaboradores, de acôrdo com a qual consideravel importância era atribuida ás formas clínicas crônicas. Caracterisou-se esta segunda fase do estudo da esquisotripanose pelo interesse particular nos casos de infecção aguda e durante ela foram feitas varias contribuições valiosas á clínica da esquisotripanose aguda. Embora tenham sido encontrados numerosos casos agudos, especialmente na Argentina e no Uruguai, mediante pesquisas sistemáticas durante varios anos, a importância real da moléstia, como problema médico-social não poude ser claramente demonstrada e o interesse pelo assunto permaneceu limitado a pequenos grupos de investigadores especialisados.

c) A terceira fase ou fase atual, inicia-se, ao que nos parece, no ano de 1945. Ainda é cedo para caracterisá-lo definitivamente, mas pode dizer-se que ela se está identificando, fundamentalmente, por uma orientação semelhante á que havia sido traçada por Chagas, com objetivo diretriz constituido pelos casos de infecção crônica, norteando-se, porém, os critérios clínicos pelas manifestações da cardiopatia crônica. A descrição de um quadro eletrocardiográfico com caracteres particulares em um grupo numeroso de casos de esquisotripanose crônica, a revisão dos caracteres clínicos da cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, com extensa confirmação dos achados descritos por Chagas, a reprodução de uma cardiopatia com caracteres clinicos e eletrocardiográficos semelhante em animais experimentalmente infectados com *S. cruzi*, afora os fatos de ordem anatômica já conhecidos desde os estudos iniciais de Chagas e seus colaboradores, colocaram esta cardiopatia em posição de entidade clínica de realidade indiscutivel e imprimiram ás suas manifestações importância especial no diagnóstica clínico da esquisotripanose crônica. Além disso, os progressos recentes no estudo da sorologia da moléstia de Chagas vieram facilitar consideravelmente o reconhecimento dos casos de infecção crônica. Por outro lado, uma soma apreciavel de dados recentes justificam atribuir-se a esta cardiopatia importância consideravel, em extensas regiões rurais, e grande interesse por este problema começa a manifestar-se nos meios clínicos do nosso país. O interesse recente pelo pro-

blema em nosso meio está bem traduzido no aumento vertiginoso da casuística sobre cardiopatia crônica da moléstia de Chagas, publicada nestes últimos quatro anos. Desde 1930, quando foram descritos fora de Lassance os primeiros casos de cardiopatia crônica no Brasil, até 1944 (inclusive) apenas 45 casos, dos quais 3 autopsiados, haviam sido descritos, ao passo que no período 1945-1948 o numero de casos de cardiopatia crônica chagásica já ultrapassa 600. Fora do Brasil, desde a descrição dos primeiros casos de cardiopatia crônica até o momento atual, isto é, no período 1934-1948, foram publicados 134 casos, dos quais 9 autopsiados. Em contraste com estas cifras, a literatura estrangeira sobre esquisotripanose aguda já contém mais de dois milhares de casos.

VII — SUMÁRIO

Foi feita uma revisão crítica da literatura sobre cardiopatia da Doença de Chagas, discutindo-se os principais aspectos clínicos desta cardiopatia á luz da experiência por nós adquirida nestes últimos anos.

A evolução dos conhecimentos clínicos sobre esquisotripanose pode ser sintetisada em tres fases :

a) A primeira corresponde á descoberta da doença, feita por Chagas, e á descrição por ele e seus primeiros colaboradores das manifestações clínicas essenciais da nova entidade mórbida, na qual distinguiu a forma aguda e várias formas crônicas.

b) Na segunda fase, a pesquisa orientou-se essencialmente pela busca dos casos de infecção aguda, havendo considerável dúvida a respeito da realidade clínica das formas crônicas da infecção. Durante um longo periodo raros casos de cardiopatia crônica foram publicados. Até o momento atual (1948) encontram-se na literatura estrangeira 134 casos de cardiopatia crônica chagásica, dos quais 9 autopsiados; até fins de 1944, o numero de casos publicados no Brasil, fora de Lassance, era de 45, dos quais 3 autopsiados.

c) A terceira fase ou fase atual, tende a caracterisar-se por um interesse particular nos casos de infecção crônica, orientando-se porém a pesquisa clínica essencialmente pelas manifestações da cardiopatia. Contribuições recentes de ordem clínica e experimental trouxeram ampla confirmação ás idéias de Chagas a respeito desta cardiopatia e colocaram-na em posição de entidade clínica de realidade indiscutivel. Sua importância social está sendo deter-

minada e os dados disponiveis já lhe apontam relevante significação em certas regiões. Mais de 600 casos de cardiopatia crônica chagásica foram publicados no Brasil nestes últimos quatro anos.

Instituto Oswaldo Cruz, Abril de 1949.

Nota — Expressamos aqui nossos agradecimentos aos companheiros de trabalho, Drs. Emanuel Dias e J. Pellegrino, pelas valiosas sugestões que nos ofereceram para a realização desta revisão e pela ajuda que nos prestaram na organização da bibliografia. Não nos teria sido possivel fazer revisão bibliográfica tão extensa não fora a possibilidade de dispormos da coletânea de trabalhos sobre moléstia de Chagas, pertencente ao Dr. Dias, provavelmente a mais completa atualmente existente, e que nos foi gentilmente posta á disposição.

BIBLIOGRAFIA

1 — Aguirre, J. A. & Gimenez, C.
Consideraciones de semiologia radiologica sobre 168 Roentgencardiometrias en la enfermedad de Chagas. VI Congr. Nac. Med., Cordoba, *3*:150-154, 1939.

2 — Almeida Prado, A.
Mal de engasgo ou doença de Chagas? (Bloqueio A-V total). São Paulo Médico, *18* (2): 95-112, 1945.

3 — Alvayay, J. & Carvajal, V.
Trypanosomiasis cardiaca americana. Investigacion clinica y electrocardiografica. Comunicacion preliminar. Rev. Med. de Chile, *69* (12):833-840, 1941.

4 — Alvayay, J. & Gasic, G.
Tripanosomiasis cardiaca. Prensa Med. (Valparaiso) *4* (21):22, 1940.

5 — Barros Barreto. A. L. & Pondé, A.
Doença de Chagas na Bahia. Dois casos parasitologicamente confirmados. Brasil-Medico, *59* (46, 47), Nov., 1945 (separata).

6 — Barros, L. C.
Estudo clinico do aparelho cardio-vascular no periodo terciario da Tripanosomose Americana. Rev. do Hosp. de Clin., *3*:155, 1948.

7 — Basso, G. & Basso R..
Estudio de enfermos del Asilo de Mendigos de Mendoza com reacción de Machado positiva. MEPRA, 9ª Reunión, *1*:454-516, 1935.

8 — Bertin Soto. V.
Consideraciones sobre la epidemiologia de la Enfermedad de Chagas en Chile. Boletin Médico Social Nº 77 (Nov.), 1940 (apartado).

9 — Boletin de información tecnica — Departamento de Parasitologia de la Dirección General de Sanidad. Vol. II (3). Santiago de Chile, 1947.

10 — Borges da Fonseca, R., Schlesinger, P. & Marcio Lisbôa, A.
Cardiopatia da doença de Chagas. Apresentação de cinco casos observados no Distrito Federal. Arq. de Clin. VIII (1 e 2) : 32-47, 1949.

11 — Borrotchin, M.
Cardiopatia da doença de Chagas na gravidez. Trab. apres. ao 2º Congr. Med. do Triang. Min., Uberlandia, 1948. Res. na Rev. Gin. e Obstet., *1* (1):62, 1949.

12 — Brasil, A.
Forma cardiaca cronica da doença de Chagas. O Hospital, *29*:199-224, 1946.

13 — Bullrich, R. A.
Los transtornos cardiacos en la enfermedad de Chagas. Rev. Med. Latino-Americana XV (169):13-41, 1929.

14 — Capriglione, L.
Doença de Chagas. Patologia e Terapêutica das Doenças Internas. Ed. Científica, Rio. 1946. Tomo I, pgs. 906-1.019.

15 — Cardoso, F. A., & Rosenfeld, G.
Molestia de Chagas no Estado de São Paulo. Rev. Clin., S. Paulo 7(5):155-173. 1940.

16 — Carvalho, A.
ois casos de molestia de Chagas com insuficiência cardiaca. Rev. Paul. Med. 25 (4) : 253-256, 1944.

17 — Carvalho, A.
Dois casos de molestia de Chagas com insuficiência cardiaca. An. Paul. Med. Cir., *49* (2):135-138, 1945.

18 — Carvalho, A.
Alterações cardiacas da doença de Chagas. São Paulo Medico 18 (2): 120-135, 1945.

19 — Chagas, C.
Nova Trypanozomiase humana. Estudos sobre a morfologia e o cilco evolutivo do *Schizotrypanum Cruzi* n.gen., n.sp., agente etiológico de nova entidade mórbida do homem. Mem. Inst. Osw. Cruz, 1:158-218, 1909.

20 — Chagas, C.
Nova especie morbida do homem, produzida por um trypanosoma (Trypanosoma cruzi). Nota previa. Brazil Medico, 23(16):161, 1909.

21 — Chagas, C.
Aspecto clinco da nova entidade morbida produzida pelo Schizotrypanum cruzi. Brazil Medico, 24 (27):263-265, 1910.

22 — Chagas, C.
Nova entidade morbida do homem. Conferencia realizada na Academia Nacional de Medicina, a 26 de Outubro de 1910, por ocasião da posse do A. Brazil Med., 24 (43).

23 — Chagas, C.
Molestia de Carlos Chagas ou Thyroidite parasitaria. Nova doença humana trans-

mitida pelo barbeiro (Conorhinus megistus). Segunda conf. na Acad. Nac. Med., Rio, Agosto de 1911. Fol. de 28 pgs. Manguinhos.

24 — CHAGAS, C.
Nova entidade morbida do homem. Resumo geral dos estudos etiologicos e clinicos. Mem. Inst. Osw. Cruz, 3(2):219-275, 1911.

25 — CHAGAS, C.
O mal de Chagas. Arch. Soc. Med. Cir., S. Paulo, 3 (9, 10):34-66, 1912.

26 — CHAGAS, C.
Tripanosomiase Americana. Forma aguda da molestia. Mem. Inst. Osw. Cruz, *8* (2):37-60, 1916.

27 — CHAGAS, C.
Processos patogênicos da trypanosomiase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz, *8*:7-36, 1916.

28 — CHAGAS, C.
Cardiac form of American trypanosomiasis (folheto sem data).

29 — CHAGAS, C.
Informações prestadas á Academia de Medicina. Arch. Bras. Med., *14*:69-88, 1924.

30 — CHAGAS, C.
A forma cardiaca da trypanosomiase americana. Arch. Bras. Med., *18*:46-56, 1928.

31 — CHAGAS, C.
Sur les altérations du coeur dans la trypanosomiais américaine (Maladie de Chagas). Arch. Maladies du Coeur, 21 (10) : 641, 1928.

32 — CHAGAS, C.
Estado actual da Trypanosomiase Americana. Rev. Biol. e Hig., 5 (2):58-64, 1934.

33 — CHAGAS, C. & VILLELA, E.
Forma cardiaca da trypanosomiase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz, *14*:5-61, 1922.

34 — CHAGAS, C. & VILLELA, E.
Forme cardiaque de la Trypanosomiase amêricaine. Folheto de 27 pags., 1923.

35 — CHAGAS, Ev.
Sobre algumas perturbações curiosas do rythmo do coração na trypanosomiase americana (3ª e 4ª observações). A Folha Medica, Nos. de 5 e 15-6-1928.

36 — CHAGAS, Ev.
Estudo electro-cardiographico na forma cardiaca da trypanosomiase americana. A Folha Medica, Rio, *11* (9):97-99, 1930; *11* (10):113-115, 1930; *11* (14):159-160, 1930.

37 — CHAGAS, Ev.
Forma cardiaca da trypanosomiase americana. Tese de livre docencia. Fac. Med., Rio, 1930. 39 pags.

38 — CHAGAS, Ev.
Forma cardiaca da Trypanosomiase americana. O Hospital, 3 (4):215, 1931.

39 — Chagas, Ev.
Novos estudos sobre a forma cardiaca da Trypanosomiase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz, *26* (3): 329-338, 1932.

40 — Chagas, Ev.
Infection experimentale de l'homme par le Trypanosome cruzi. C.R. Soc. Biol., *115*:1339-1341, 1934; idem, *117*:390-392, 1934; idem, 118:290-291. 1936; *idem*, 118: 718, 1935.

41 — Chagas, Ev.
Sumula dos conhecimentos atuais sobre a trypanosomiasis americana. Mem. Inst. Osw. Cruz, 30 (3):387-416, 1935.

42 — Chiaverini, R.
Doenças do coração. Patologia e Terapêutica. S. Paulo, 1943.

43 — Collier, H. O. J., Fulton, J. D. and Innes, J. R. M.
The oedema of mice infected with Trypanosoma cruzi, and the accompanying patho logical lesions. Ann. Trop. Med. and Paras., *36* (3):137-150, 1942.

44 — Couto Filho, M.
Lesões do sistema especifico do miocardio num caso de tripanosomiase americana. O Hospital. *8* (11):1223-1227, 1936.

45 — Crowell, B. C.
The acute form of american trypanosomiasis: notes on its pathology, with aut psy repport and observation on trypanosomiasis cruzi in animals. Am. J. Trop. Med. *3*:425-454, 1923.

46 — Cuenca, H.
La forma cardiaca de la enfermedad de Chagas con presentación de nuestro primer caso. Arch. Ven. Card. y Hemat., *1* (3):144, 1935.

47 — Dao, L. L.
Muerte súbitas en la enfermedad de Chagas. Bol. Hosp. Civiles Distr. Fed. Venez., 43 (6), Nov.-Dez., 1944 (Reimpresso. 8 pgs.).

48 — Dao, L. L.
La enfermedad de Chagas en el Districto Aragua (Estado Anzoategui — Venezuela). Reimpr. de la Rev. de la Policlinica Caracas, *14* (84), Set.-Out.. 1945 (45 pgs.).

49 — De Coursey, E.
The first fatal case of Chagas' disease observed on the Isthmus of Panama. Am. J. Trop. Med., *15*:33, 1935.

50 — Decourt, L. V., Pedreira de Freitas, J. L. & Romeiro Neto, M.
Alterações cardiacas na molestia de Chagas. Sep. Rev. Hosp. das Clinicas *1* (1): 32-47, 1946. São Paulo.

51 — Dècourt, L. V. et al.
Cardiopatia crônica da doença de Chagas. Mem. del Segundo Cong. Interam. Cardiol., Mexico, D.F., Octubre. 1946. *3*:1451-1469.

52 — Dias, E.
Persistance de l'infection par le S. cruzi chez l'Homme. Comptes rendues des Séances de la Soc. Biol., CXVII: 506-507, 1034.

53 — Dias, E.

O sinal de Romaña e sua influência na evolução dos conhecimentos sobre a molestia de Chagas. Brasil Med., *53* (42):965-970, 1939.

54 — Dias, E.

Apelo aos clinicos do interior para a colaboração no estudo da doença de Chagas. O Hospital, *21* (6):921-926, 1942.

55 — Dias, E.

Doença de Chagas. Noções. Folheto de divulgação do Serv. Nac. de Educação Sanitaria (M.E.S.), 16 pgs., 1944.

56 — Dias, E.

Acerca de 254 casos de doença de Chagas comprovados em Minas Gerais. Brasil Medico, *60* (5, 6):41-44, 1946.

57 — Dias, E.

O barbeiro e a doença de Chagas. Carlos Chagas e a grande descoberta de uma nova doença humana. Eu Sei Tudo, Rio, *30* (4):43-50, 1946.

58 — Dias, E. & Laranja, F. S.

Chagas' disease and its control. Proceedings of the Fourth International Congress on Tropical Medicine and Malaria, Washington, D.C., May 10-18, II; 1159-1167, 1948, and Revue de Paludisme et de Médicine Tropicale 7 (57):38. 1949 (abstract).

59 — Dias, E., Laranja, F. S. & Nobrega, G.

Doença de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz, *43* (3):495-582, 1945.

60 — Dias, E., Laranja, F. S. & Nobrega, G.

Clinica y terapéutica de la Enfermedad de Chagas. Medicina, Rev. Mexicana, *28* (557):224-236, 1948. (Trab. apres. ao II Cong. Mex. Med., Novembro de 1947, Mexico, D.F.).

61 — Dias, E., Laranja, F. S. & Pellegrino, J.

Estudos sobre a importância social da doença de Chagas. Inquérito clínico-epidemiológico feito nas vizinhanças de Bambuí, Minas Gerais. Brasil Med., *62* (49, 50, 51, 52):412-413, 1948.

62 — Dias, E. & Nobrega, G.

Um caso mortal de doença de Chagas complicado de noma. Brasil Med., *60* (20, 21): 179-182, 1946.

63 — Dias, E. & Nobrega, G.

Tres casos agudos de doença de Chagas observados em Bambuí, Minas Gerais. Arq. de Clin., 2 (1):54-56, 1946.

64 — Diniz, O. & Pellegrino, J.

A reação de fixação do complemento com antigeno de cultura de «Schizotrypanum cruzi» em sôros de leprosos. Arq. Min. de Leprologia, *8*:11-120, 1948.

65 — Faria, R., Vasconcellos, F. & Rosenfeld, G.

Contribuição ao estudo da doença de Chagas na 2ª Região Militar. Rev. Med. Militar, 27 (2):229-250, 1948.

66 — Fasquelle, E.
Reporte de los estudios electrocardiográficos practicados en los dos casos de tripanosomiasis presentados por el Dr. Arturo Romero y el Dr. Ranulfo A. Castro. Gaceta Med. del Ocidente, 4 (23, 24):867-868, 1942.

67 — Figueiredo, A. & Marques, A.
Doença de Chagas em Pernambuco — dois novos casos. Rev. Med. da Paraíba, 7 (25):9-15, 1946.

68 — Floch, H.
Maladie de Chagas. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et du Territoire de l'Inini pendant l'année 1946, 97-82.

69 — Gasic, G.
Algunos hechos sobre clinica y epidemiologia de la enfermedad de Chagas en Chile. Atas da XI Conf. San. Panam., 287-297, 1942, Rio.

69a.—Gasic, G. & Carvajal, V.
Clinica y epidemiologia de la enfermedad de Chagas en Chile, Rev. Med. de Chile, LXIX (12) : 818-833, 1941.

70 — Gonzalez, G. & Rivarola, J. B.
Enfermedad de Chagas aguda. Primer caso autoctono identificado en el Paraguay. An. Fac. de Ciencias Med., 7 (12):39-56, 1940 (apartado).

71 — Gonzalez, M. J., Osório, J. A., & Cunha, C. V.
Manifestações cardiacas da moléstia de Chagas. Aspectos do problema no Estado do Rio Grande do Sul. Rev. Med. Rio Grande do Sul, 3 (18):315-324, 1947.

72 — Gotta, H.
Enfermedad de Chagas. Medicina (B. Aires), 6:627-642, 1946.

73 — Hermosilla, J., Awad, S. y Rojas, M.
Forma cardiaca de enfermedad de Chagas en un paciente joven. Rev. Med. de Chile, 71:892-896. 1943.

74 — Hernandez-Mora, C.
Contribuición al estudio de la enfermedad de Chagas en Colombia. Tese Univ. Nacional, Bogota, 1946 (119 pgs.).

75 — Iriarte, D. D.
Caso cronico de Enfermedad de Chagas. Estudios histopatologicos. Trabajos Cientificos. Editorial Elite. Caracas, 1937.

76 — Johnson, C. M.
American Trypanosomiasis. Med. Cl. of North America, May 1943, New York Number (reprint), pgs. 822-834.

77 — Johnson, C. M., and De Rivas, G. T.
Six new cases of Chagas' disease in Panama with review of previous cases. Am. J. Trop. Med., 16:47-57, 1936.

78 — Kean, B. H.
Fatal Chagas' disease. Am. J. Cl. Path., 16 (2):81-87, 1946.

79 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
O eletrocardiograma na cardiopatia crônica da doença de Chagas. Mem. II Cong. Interam. Cardiol., Mexico, 1946, 3:1470-1477.

80 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
Estudo eletrocardiografico de 81 casos de megaesôfago. Trab. apres. ao I Cong. Panam. Med., Rio, 1946 (não publicado).

81 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
Manifestações clinicas e diagnóstico da cardiopatia aguda da doença de Chagas. Trab. apres. ao I Cong. Panam. Med., Rio, 1946 (não publicado).

82 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
Clinica e Terapêutica da doença de Chagas. I. Formas Clinicas. Rev. Bras. Med., 5 (8):591-596, 1948.

83 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
Clinica e Terapêutica da doença de Chagas. II. Manifestações da fase aguda. Rev. Bras. Med. 5 (9):672-681, 1948.

84 — Laranja, F. S., Dias, E. & Nobrega, G.
Clinica e Terapêutica da doença de Chagas. III. A cardiopatia crônica. Terapêutica. Rev. Bras. Med., 5 (10):738-749, 1948.

85 — Laranja, F. S., Pellegrino, J. & Dias, E.
Experimental Chagas' Heart Disease. Pub. of IIIrd Interamerican Cardiological Congress Chicago, Outubro, 1948, pp. 50 (abstract).

86 — Lundeberg, K. R.
A fatal case of Chagas' disease occurring in a man 77 years of age. Am. J. Trop. Med., *18* (2):185-196, 1938.

87 — Magalhães, B. F. & Freire, S.A.
Um aspecto eletrocardiografico na molestia de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz, *43* (2):287-300, 1945.

88 — Martins, A. V. et al.
Sobre 25 casos agudos de molestia de Chagas observados em Minas Gerais. Mem. Inst. Ezequiel Dias, 3, 4:5-51, 1943.

89 — Martins, A. V., Versiani, V. & Tupinambá, A. A.
Estudos sobre a molestia de Chagas no Estado de Minas Gerais. Arq. Inst. Quimico-Biologico, 1:63-70, 1945.

90 — Mazza, S.
Casos cronicos de enfermedad de Chagas determinados en Jujuy. M.E.P.R.A., 18:3-19, 1934.

91 — Mazza, S.
Forma crónica cardiaca de la enfermedad de Chagas comprobada por inoculación en el Departamento El Carmen, Jujuy. Novena Reunión de la S.A.P.R., Mendoza, Tomo I, pg. 418, 1935.

92 — Mazza, S.
Formas crónicas de la enfermedad de Chagas. Actas y trabajos del VI Cong. Nac. Med., Tomo 3:99-102 (M.E.P.R.A.), 1939, Rosario.

93 — Mazza, S.
Enfermedad de Chagas en las provincias de Salta y Jujuy. M.E.P.R.A., 45:3-34, 1940.

94 — Mazza, S.
La enfermedad de Chagas en Argentina. Relatorio oficial ao I° Cong. Panam. Med., Rio, 1946 (não publicado).

95 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Primer caso mortal de forma aguda de enfermedad de Chagas comprobado en Mendoza. M.E.P.R.A. 33:3-32, 1937.

96 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Casos agudos de enfermedad de Chagas en Mendoza. VI Cong. Nac. Med., 3:143-145, 1939.

97 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Caracteres de la curva térmica en primer período de la enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., 58:35-55, 1941.

98 — Mazza, S.. Basso, G. & Basso, R.
Ensayos terapéuticos del producto 97 36 (As) Bayer y de su acción comparada con el 7602 (Ac) Bayer en la enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., 61:3-76, 1942.

99 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Enfermedad de Chagas en primer período diagnosticada exclusivamente por biopsia de ganglio linfatico con hallazgo de parásitos leishmaniformes. M.E.P.R.A., 63: 3-48, 1942.

100 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Naturaleza histopatológica de reacciones alérgicas cutáneas provocadas en chagásicos con lisados de cultivos de S. cruzi. M.E.P.R.A., *64*:3-143, 1943.

101 — Mazza, S., Basso, G. & Basso, R.
Contribución para la terapeutica de la enfermedad de Chagas. Ultimos ensayos quimioterápicos: M 3024, I.C.I. Aplicación de penicilina. M.E.P.R.A., *70*:3-81, 1945.

102 — Mazza, S., Basso, G., Basso, R. & Chambouleyron, E. J.
Segundo caso mortal de forma aguda de enfermedad de Chagas comprobado en Mendoza. M.E.P.R.A., 36:3-25, 1938.

103 — Mazza, S., Basso, G., Basso, R.. Herrera, J., Jorg, M. E. & Miyara, S.
Esquizotripanides. Manifestaciones eruptivas agudas en la enfermedad de Chagas (exantemas o roseolas). M.E.P.R.A., 51:3-75, 1941.

104 — Mazza, S., Basso, G., Basso, R., Freire, R. & Myiara. S.
Esquizotripanides (II^{a} nota). Esquizotripanides urticariformes. M.E.P.R.A., *52*: 3-31, 1941.

105 — Mazza, S., Basso, G., Basso, R. & Jorg. M. E.
Primer caso mortal de forma crónica cardiaca de enfermedad de Chagas, comprobada en Mendoza. M.E.P.R.A., *42*: 3-73, 1939.

106 — Mazza, S. & Cornejo, A.
Observaciones benignas agudas de Enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., *45*: 11-118, 1940.

107 — Mazza, S., Diaz, S. M. & Purnik, A.
Dacrinoadenitis bilateral (Mazza-Benitez) *en adulto, con reagudización de enfermedad de Chagas crónica*. M.E.P.R.A., *37*: 51-59, 1938.

108 — Mazza, S., Diaz, S.M. & Purnik, A.
Forma cardiaca de enfermedad de Chagas demostrada por xenodiagnóstico em tuberculosis crónica. M.E.P.R.A., *37*: 60-64, 1938.

109 — Mazza, S., Diaz, M. S. & Purnik. A.
Observación de tres años de un caso de Enfermedad de Chagas. VI Congr. Nac. Med. *3*:70-75, 1939.

110 — Mazza, S., Diaz, S. M., Purnik, A. & Catalan, R.
Sobre varias formas agudas benignas de enfermedad de Chagas observadas en la ciudad La Rioja. M.E.P.R.A., *37*:65-78, 1938.

111 — Mazza, S., Diaz, S.M., Purnik, A., Catalan, R. & Tacconi, F.
Forma aguda de enfermedad de Chagas con manifestación palpebral provocada por traumatismo. M.E.P.R.A., *37*: 3-33, 1938.

112 — Mazza, S. & Freire, R. C.
Formas agudas de enfermedad de Chagas en los departamentos: Campo del Cielo y Tapengá, Chaco. M.E.P.R., *40*:11-68, 1939.

113 — Mazza, S. & Freire, R.S.
Manifestaciones cutáneas de inoculación, metastáticas y hematógenas en Enfermedad de Chagas. Chagomas de inoculación, chagomas metastáticos y chagomas hematógenos. M.E.P.R.A., *46*:3-38, 1940.

114 — Mazza, S., Giordano, J. J. & Dobladez, M. J. L.
Forma aguda de enfermedad de Chagas por contaminación de picadura cutánea. M.E.P.R.A., 43:36-40, 1940.

115 — Mazza, S., Idelsohn, F. & Parcerisa, P. J.
Segundo caso de forma aguda benigna de enfermedad de Chagas en Entre Rios. M.E.P.R.A., *28*: 23-28, 1936.

116 — Mazza, S. & Jorg, M. E.
Diferencias entre anatomia patológica de carditis reumática y carditis de enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., *42*:74-97, 1939.

117 — Mazza, S., Jorg. M. E. & Canal Feijóo, E. J.
Primer caso crónico mortal de forma cardiaca de enfermedad de Chagas, demonstrado en Santiago del Estero. M.E.P.R.A., *38*:3-75, 1938.

118 — Mazza, S. & Lobos, M. M.
Casos de enfermedad de Chagas y animales domésticos infectados naturalmente con S cruzi comprobados en el Dep. de Trancas, provincia de Tucumán. M.E.P.R.A., *32*:18-33, 1937.

119 — Mazza, S. & Lovaglio, J.
Primer caso de forma aguda de Enfermedad de Chagas por contaminación de picadura cutánea comprobada en Cafayate (Salta), caracterizado por bradicardia. M.E.P.R.A., *45*: 4-48, 1940.

120 — Mazza, S., Lovaglio, J. & Grondona, B.
Sobre cinco casos de enfermedad de Chagas comprobados en Cafayate y Loro Huasi Dep. Cafayate (Salta). M.E.P.R.A., *45*:49-85, 1940.

121 — Mazza, S. & Miyara, S.
Estudio diario de quince casos agudos de enfermedad de Chagas en Mendoza. VI Congr. Nc. Med., Cordoba, 3 : 43-60, 1939.

122 — Mazza, S. & Miyara, S.
Dos adultos con formas severas de enfermedad de Chagas, uno con exantema (esquizotripanide) de la Prov. de San Juan. M.E.P.R.A., *43*: 59-72, 1940.

123 — Mazza, S., Miyara, S.. Basso, G., & Basso, R.
Primer quinquenio de la investigación por la MEPRA de la enfermedad de Chagas en la provincia de Mendoza. M.E.P.R.A., 1941, 36 pp.

124 — Mazza, S., Miyara, S. & Jorg, M. E.
Exámenes histológicos de biopsias de conjuntiva en primer periodo de Enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., *68*: 3-80, 1944.

125 — Mazza, S., Miyara, S. & Jorg, M. E.
Naturaleza de la reacción conjuntival en primer periodo de la Enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A.. *69*: 3-152, 1945.

126 — Mazza, S. & Olle, R.
Observaciones de formas agudas benignas de enfermedad de Chagas, una dellas considerada sinusitis frontal, en Santiago del Estero. M.E.P.R.A., *39*: 22-35, 1938.

127 — Mazza, S. & Rendon, E. C.
Casos de primer periodo de Enfermedad de Chagas, los más australes reconocidos en América. M.E.P.R.A., *57*: 3-19, 1941.

128 — Mazza, S. & Reyes Oribe, H.
La enfermedad de Chagas en el Territorio Nacional Formosa. M.E.P.R.A., *66*: 3-47, 1843.

129 — Mazza, S. & Romaña, C.
Otro caso de forma aguda de enfermedad de Chagas en el norte santafecino. M.E.P.R.A., *15*: 25-54, 1934.

130 — Mazza, S. & Romaña, C.
Nota complementaria para la publicación nº 15, II. M.E.P.R.A., *24*: 17-18, 1935

131 — Mazza, S., Romaña, C. & Parma, B.
Un nuevo caso de enfermedad de Chagas observado en el norte santafecino. M.E.P.R.A., *21*: 3-18, 1935.

132 — Mazza, S., Romaña, C. & Zambra, E. R.
Comprobación de lesion cutánea de inoculación en un caso de enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A.. *28*: 34-40, 1936.

133 — Mazza, S., Sabbatté, E. & Artigas, M.
Observaciones de formas agudas de enfermedad de Chagas originarias de Tucumán y Salta. M.E.P.R.A., *39*: 50-68, 1938.

134 — Mazza, S. & Urcelay, G.
Casos de enfermedad de Chagas en el Dep. Napalpi (Chaco). M.E.P.R.A., *40*: 73-90, 1939.

135 — Meira, J. A. & Ramos Jr., J.
Considerações sôbre o eletrocardiograma na esquitosomiase mansoni. Contribuição para o estudo da miocardite esquistosomotica. Concomitância de forma cardíaca de molestia de Chagas com esquisotosomiase mansonica avançada no mesmo doente. O Hospital, *26* (5): 717-746, 1944.

136 — Menezes, Miron.
Miocardite chagásica crônica. Sua incidência no Brasil Central. Trabalho apresentado ao 2º Congr. Medico do Triangulo Mineiro, Uberlandia, setembro de 1948.

137 — Miyara, S.
Enfermos con reaccion de Machado positiva determinados en la provincia de San Luis. IX Reunión de la S.A.P.R., 422-438, 1935. Mendoza.

138 — Monteiro, E.
Molestia de Chagas com síndrome de Stokes-Adams. Rev. Paul. Med., *25* (4):256-1944.

139 — Montes Pareja, J., Amargós. A., Estable, J. J. & Ferreira Berrutti, P.
Forma cardiaca de la Tripanosomiasis cruzi. Arch. Urug. Cardiol., *2*: (4):119-133, 1938.

140 — Moseley, V. & Miller, H.
South American Trypanosomiasis (Chagas' disease). Arch. Int., Med., *76*: 219-229, 1945 (reprint with additions).

141 — Muniz, J. & Azevedo, A. P.
Novo conceito da patogenia da doença de Chagas (Trypanosomiasis americana). Inflamação alérgica granulomatoide (A) e miocardite hiperérgica (B), produzidas em «rhesus» (macaca mullata), inoculados com formas mortas de cultivo do «Schizotripanum cruzi». O Hospital, *32* (2): 165-183, 1947.

142 — Nascimento, A. D., Mcdowell, H., & Fonseca, M.
A doença de Chagas. Arch. Brasil. Med., *14*: 52-69, 1924.

143 — Palma Solari, A.
Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas. V. Consideraciones epidemiológicas sobre la enfermedad de Chagas en la provincia de Coquimbo. Tese. Universidad de Chile. Santiago. 1947.

144 — Pedreira de Freitas, J. L.
Contriubição para o estudo do diagnóstico da molestia de Chagas por processos de laboratório. Tese de doutoramento. Univ. S. Paulo. Fac. Medicina. 1947. 160 pags.

145 — Pedreira de Freitas, J. L.
Orientação para o diagnóstico das formas crônicas de molestia de Chagas. Rev. Clin. São Paulo, *24* (, 2): 1-9, 1948.

146 — Pellegrino, J.
O eletrocardiograma na fase crônica da doença de Chagas experimental no cão. Mem. Inst. Osw. Cruz, *44* (4): 615-647, 1946.

147 — Pellegrino, J.
O eletrocardiograma na doença de Chagas experimental no cáo. Brasil Med., *61*: 299-301, 1947.

148 — Pellegrino, J. & Borrotchin, M.
Inquérito sôbre a doença de Chagas no Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte (Minas Gerais, Brasil). Mem. Inst. Osw. Cruz. 1948. Res. Brasil Med. 62: 314-315, 1948.

149 — Pérez, A., & Romaña, C.
Estado actual de antiguos casos de enfermedad de Chagas en una familia de Monteros (Tucumán). An. Inst. Med. Reg. (Tucumán), *1* (2): 214-228, 1945.

150 — Pessôa, S. & Cols.
Varios Trabalhos. Resumos. Rev. Med. Cir. S. Paulo, 4 (7-8) : 207-214, 1944.

151 — Pinto, C.
Tripanosomiasis cruzi (doença de Carlos Chagas) no Rio Grande do Sul, Brasil. Mem. Inst. Osw. Cruz, *37* (4): 443-537. 1942.

151a — Pinto, C.
Epidemiologia da doença de Chagas no Rio Grande do Sul. Mem. Inst. Osw. Cruz, *44*: 363-400, 1946.

152 — Pizzi, T., Valls, J. & Florenzano, R.
Estudio preliminar sobre la cardiopatia chagasica en la zona central de Chile. Rev. Med. de Chile, *76* (6): 315-323, 1948.

153 — Pondé, A. & Cols.
A doença de Chagas na Bahia. Arq. Univ. da Bahia, Fac. Med., Salvador, 1: 332-456, 1946.

154 — Pondé, A.
A cardiopatia crônica da doença de Chagas. Arq. Bras. Card., *1* (1): 27-70, 1948. Prensa Med. Argent., *35*: (23) 1075-1086, 1948.

155 — Pons, A.
Algo más sobre la dolencia de Chagas en Venezuela. Cooperativa de artes graficas, Caracas, 1936 (33 pags.).

156 — Ramos Jr., J. & Tibiriçá, P. T. Q.
Miocardite chagática crônica. Rev. Clin. S. Paulo, *16* (2): 85-88, 1944. Miocardite crônica na moléstia de Chagas. Considerações clínicas e anatomo-patológicas. Rev. Bras. Med., *2* (1): 1-9, 1945.

157 — Ramos Jr., J. & Laus Fº, J. A.
Miocardite crônica na tripanosomiase americana. Considerações clínicas em torno de seis casos. O Hospital. *29* (2): 231-250, 1946.

158 — Reichnow, E.
Beitrage zur Kentnis der Chagaskrankheit. Arch. f. Schiffs -u. Tropenhyg., *38*: 459-519, 1934.

159 — Rodovalho, O. A., Decourt, L. V., Dias, J. C., Ramos Jr., J., Correia, I. L. A. & Tranchesi, B.
Miocardite crônica chagásica. Arq. Bras. Card., *1* (4): 333-346, 1948.

160 — Romaña, C.
Comprobación de formas crónicas cardiacas de Tripanosomiasis Americana en el Norte Santafecino. M.E.P.R.A., *14*: 25-42, 1934.

161 — Romaña, C.
Dos casos agudos más de enfermedad de Chagas en el norte santafecino. M.E.P.R.A., *21*: 19-32, 1935.

162 — Romaña, C.
Acerca de un sintoma inicial de valor para el diagnostico de forma aguda de la enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A., *22*: 16-30, 1935.

163 — Romaña, C.
Diagnosticos de enfermedad de Chagas en el norte santafecino. Nov. Reun. de la S.A.P.R., Mendoza, *1*: 323-324, 1936.

164 — Romaña, C.
Diagnosticos de enfermedad de Chagas en el norte santafecino. 9ª Reun. M.E.P.R.A., *1*: 323-342, 1939.

165 — Romaña, C.
Miocardite crónica esquizotripanósica (hallazgo de Schizotripanum cruzi en el corazón). An. Inst. Med. Reg., Tucumán, *2* (1): 1-18, 1947.

166 — Romaña, C. & Cossio, F.
Formas crónicas cardiacas de la enfermedad de Chagas. An. Inst. Med. Reg., Tucumán, *1* (1): 9-91, 1944.

167 — Romaña, C., Cossio, F., Herrera, N. & Rojas, R.
Importancia social de las cardiopatias tripanósicas crónicas en la provincia de Tucumán. Primer Cong. Asist. Social y Estad., Tucumán, 1942.

168 — Romeiro, O. S.
Encontro de caso agudo e de casos crônicos da doença de Chagas no Estado de Goiaz. O Hospital, *20* (4): 587-590, 1941.

169 — Romeiro, O. S.
Caso agudo mortal de moléstia de Chagas com sinal de Romaña, observado em Pires do Rio, Goiás. Brasil Medico, *57*: 404-405, 1943.

170 — Talice, R. V.
La enfermedad de Chagas en el Uruguay. An. Inst. Hig. Montevideo. *1* (1): 75-86, 1947.

171 — Talice, R. V., Costa, R. S., Rial, B. & Osimani, J. J.
Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana). Monogr. del Inst. Higiene de Montevideo. A. Monteverde & Cia., Palacio del Libro. 1940.

172 — Talice, R. V., Ferreira-Berrutti, P. & Costa, R. S.
Forma aguda cardiaca mortal de enfermedad de Chagas con puerta de entrada cutánea en uma niña. Estudio clinco y anatomo-patologico. An. Fac. Med., Montevideo, *25* (12-), 1941.

173 — Talice, R. V., Lonstan, H. L. & Sapriza, J. P.
Primera observación de forma aguda de enfermedad de Chagas en Carmelo (Depto. de Colonia). Imprenta «rosgal». Montevideo. 16 pags.

173a — Torrealba, J. F.
Investigaciones sobre Enfermedad de Chagas en Zaraza, Estado-Guarico, Venezuela. Fasc. II, Tip. Garrido. Caracas, 1946.

173b — Torrealba, J. F.
La Enfermedad de Chagas, Gaceta Medica de Caracas, ns. 21 e 22, Novembro 1939.

174 — Torres, C. M.
Estudo do miocardio na molestia de Chagas (forma aguda). Alterações na fibra muscular cardiaca. Mem. Inst. Osw. Cruz, *9* (1): 114-135, 1917.

175 — Torres, C. M.
Endocardite pariétale dans la maladie de Chagas (Trypanasomiase américaine). C. R. Soc. Biol., *99*: 886-887, 1928.

176 — Torres, C. M.
Patogenia de la miocarditis crónica ei la enfermedad de Chagas. V. Reun. Soc. Arg. Pat. Reg. Norte, 902-915, 1930.

177 — Torres, C. M.
Sobre a anatomia patologica da doença de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz *36* (3): 391-404, 1941.

178 — Torres, C. M.
Alterações dos capilares do coração na infecção experimental pelo Schizotrypanum cruzi. An. Acad. Brasil. Ciencias, *14* (1): 1-15, 1942.

179 — Valls, D. J.
Contribuciones al estudio de la enfermedad de Chagas. VI Estudio cardio-vascular de enfermos de trypanosomiasis americana. Rev. Chil. Hig. Med. Prev., *9* (2): 189-247, 1947.

180 — Versiani, O.
Diagnóstico diferencial da doença de Chagas. Res. Clin. Cient., 280-286, 1944.

181 — Vianna, G.
Contribuição para o estudo da anatomia patologica da molestia de Carlos Chagas. Esquizotripanose humana ou Tireoidite parasitaria. Mem. Inst. Osw. Cruz, *3* (2): 276-294, 1911.

182 — Villela, E.
Molestia de Chagas — Descrição clinica, 1.ª parte. Folha Medica, 4 (5): 33-35, 1923.

183 — Villela, E.
Molestia de Chagas — Descrição clinica (2ª parte). Folha Medica, *4* (6): 41-43. 1923.

184 — Villela, E.
Da occrrencia da doença de Chagas nos Hospitais de Beilo Horizonte e na população de seus arredores. Folha Medica, *11* (20): 229-235, 1930.

185 — York, W.
Chagas' disease. A critical review. Trop. Dis. Bull., *34*: 275-300, 1937.

As sulfonas (Promin e Diasone, e AMGL e AMBS1 do Instituto Butantan) não têm acção bacteriostática, in vitro, sobre os bacilos ácido-alcool resistentes isolados de leprosos, nem sobre o bacilo de Stefansky, in vivo (*)

pelo

Dr. H C. de Souza-Araujo

Logo que surgiram os primeiros trabalhos sobre os efeitos curativos da lepra pelas Sulfonas, os quais eram atribuidos à sua acção bacteriostática ou bactericida, iniciei uma série de experiências para verificar a procedência dessa suposição, cujos resultados passo a expôr.

1 — *Promin* (Diaminodiphenyl sulphone dextrose sodium sulfonate). Êste produto que contém 0,4 g do princípio activo por ml, foi diluido em caldo glicerinado a 5% na proporção de 1:100 até 1:16.000. Nestas diluições foi utilizado em quatro séries de tubos, que foram semeados com quantidades iguais (0,1 cm3) de cultura em caldo glicerinado das seguintes amostras de bacilos ácido-alcool resistentes isolados de leprosos: "José 1", «José 1a», «Rudan» e «Rossell», e permaneceram na estufa a 37º C o tempo necessário. As culturas «José 1» e «José 1a» (que são utilizadas no fabrico das Leprolinas «S.A.»), germinaram, produzindo véus tênues a partir da diluição a 1:2000, aumentando progressivamente. As culturas «Rudan» e «Rossell» não produziram véus até à diluição a 1:4000, e daí em diante germinaram normalmente. Estas verificações tiveram lugar em Janeiro e Fevereiro de 1947.

Em 1948 (3 de Junho) misturei, num tubo de ensaio, 2 cm3 de emulsão de leproma de rato (bacilo Stefansky), com 2 cm3 de *Promin* puro. Após forte agitação foi deixado na estufa a 37º C durante 2 e ½ horas. Retirado o tubo da estufa e agitado de novo foi o seu conteúdo inoculado em dois ratos brancos (2 cm3 em cada), por via subcutânea, na axila direita. Até 29 de Junho não havia nada palpavel na região injectada. Do 2.º mês

(*) Trabalho lido na 3ª Reunião Anual das Sociedades de Biologia do Brasil, em Salvador, no dia 23 de Agôsto de 1949.

Nota — Este trabalho foi discutido pelo Professor Otto Bier, de S. Paulo.

em diante já havia empastamento. Em 7 de Novembro morreu um dos ratos com tumor característico de lepra murina. No dia 9 de Novembro foi sacrificado o outro, com igual resultado. A lepra se desenvolveu em 5 e ½ meses, período mínimo para formação de tumores nesse animal. O *Promin* não impediu a infecção.

Em Julho de 1948 misturei, em dois tubos de hemólise, 1 cm3 de cultura em caldo glicerinado das amostras «José 1» e «Rudan», a 1 cm3 de *Promin* puro; agitei as misturas e deixei-as na estufa a 37º C durante 24 hs., após o que repiquei-as em meios glicerinados e em meio de Loewenstein. As semeaduras de ambas as amostras germinaram normalmente.

2 — *Diasone* (Diamino-diphenyl-sulphone formaldehyde sulfoxylate). Com um soluto a 1% de *Diasone*, esterilizado por filtração, diluindo-o a 1:1000 e até a 1:10.000, em caldo glicerinado a 5%, fiz quatro séries de experiências, semeando em cada tubo com 10 cm3 da mistura, 0,1 cm3 de uma das quatro culturas das amostras acima. No 6º dia de incubação a 37º C os tubos 1 e 2 da 1ª série (Amostra José 1) apresentavam tenuíssima germinação e os tubos 3 a 9 véus bem visíveis; na 2ª série (Amostra José 1a) os tubos 1 a 4 apresentavam início de germinação e os tubos 5 a 9 véus bem visíveis. Na 3ª série sòmente os tubos 5 a 9 apresentavam véus visíveis (Amostra Rudan). Na 4ª série (Amostra Rossell), do 2º ao 6º tubos início de germinação e véus bem visíveis do 7º ao 9º.

Os 4 tubos testemunhas, das 4 séries, germinaram abundantemente.

À última leitura no 30º dia (27-3-47): Tôdas as quatro séries apresentavam germinação sob a forma de esbôço de véus nos tubos 1 e 2; véus tênues nos tubos 3 a 5 e véus espêssos, totais, amarelos, nos tubos 6, 7 e 8. Nos tubos testemunhas os véus eram mais espêssos e mais cromogênicos e havia depósito. Pràticamente a *Diasone* não mostrou acção bacteriostática.

No dia 3 de Junho de 1948 misturei, em dois tubos de hemólise 2 cm3 de emulsão fresca de leproma de rato com 2 cm3 de *Diasone* (soluto de 2 comprimidos de 0,3 gr em 10 cm3 de água destilada esterilizada). Agitei-os bem e deixei-os na estufa a 37º C durante 2 e ½ horas. Dessa mistura, após nova agitação, foram injectados 2 cm3 na axila de 2 ratos brancos. Durante o 1º mês não apareceu nada palpavel. Do 3º mês em diante notou-se empastamento que terminou na formação de tumores característicos da doença de Stefansky. Sacrificados êsses dois ratos a 9 de Novembro (5 e ½ meses depois de inoculados), verificámos em ambos grandes tumores cujos esfregaços revelaram o bacilo de Stefansky.

Em Julho de 1948 misturei num tubo de hemólise 1 cm3 de soluto de *Diasone* com 1 cm3 de cultura em caldo glicerinado da amostra «José 1». Noutro tubo misturei 1 cm3 do soluto de Diasone com 1 cm3 da cultura «Rudan». Após forte agitação êsses tubos permaneceram na estufa a 37° C durante 24 horas. Retirados da estufa e agitados de novo, foram essas misturas semeadas em meios glicerinados e em Loewenstein. Ambas essas culturas germinaram normalmente após alguns dias de incubação a 37° C. Nessas condições a *Diasone* não teve acção bacteriostática.

Sulfonas do Instituto Butantan — Graças à gentileza do ilustre químico Sr. Francisco Bérti, do Instituto Butantan, pude realizar duas séries de experiências com duas das Sulfonas por êle preparadas naquele Instituto: A.M.G.L. a 30% e A.M.B.S.1 a 28% (esta da partida VII de 4-7-49).

Cada um dêsses produtos foi diluido em caldo glicerinado na proporção de 1:10 (1° tubo) até a 1:12800 (9° tubo). As diluições foram feitas, gentilmente, pelo Dr. Amadeu Cury, da Secção de Micologia. Em cada tubo, inclusive um tubo testemunha de cada série, semeei 0,1 cm3 da cultura em caldo glicerinado do bacilo ácido-alcool resistente isolado por mim de leproso (Amostra José 1). Após agitação foram os tubos incubados a 37° C durante 10 dias (21-7 a 1°-8-49). A partir do 5° dia se notava ligeira germinação sob a forma de tênue véu do 2° ao 9° tubos das duas séries, mais exuberantemente nos tubos testemunhas. No 10° dia a série AMGL apresentava nos tubos 1 e 2 (1:10 a 1:100 do soluto a 30%) ligeiro véu apenas visível na parede dos tubos; no 3.° tubo (1:200) véu tênue cobrindo totalmente o meio. Nos tubos 4 a 9 a germinação foi quase tão exuberante quanto no tubo testemunha: véu denso, total, amarelado, subindo cerca de 1 cm pela parede dos tubos. O meio se conservou límpido, prova de ausência de contaminação.

A série AMBS1 apresentava tênue véu ao redor do tubo 1 (1:10 do soluto a 28%) e a partir do tubo 2 ao 9°, véu denso, cobrindo totalmente o líquido, tão exúberante quanto no tubo testemunha. Êsses produtos não têm, portanto, acção bacteriostática sôbre a cultura de bacilo ácido-álcool resistente mais típica da minha colecção.

CONCLUSÕES

1 — O *Promin* na diluição de 1:2000 e 1:4000 inibiu a formação de véus nas semeaduras de quatro amostras de culturas de bacilos ácido-álcool resistentes isolados de leprosos.

2 — A *Diasone* não impediu a germinação dessas quatro amostras de cultura em idênticas condições.

3 — Misturas de emulsão fresca de leproma Stefansky com partes iguais de *Promin* e *Diasone* inoculadas em ratos brancos produziram, em 5 e ½ meses, tumores característicos da lepra murina. Essas sulfonas não reduziram o poder infectante do bacilo de Stefansky.

Manguinhos, 20 de Agôsto de 1949.

The sulfones (Promin and Diasone. and AMGL and AMBS1 from Instituto Butantan) have no bacteriostatic action, in vitro, on acid-fast bacilli isolated from lepers, nor on bacillus Stefansky, in vivo (*)

by

H. C. de Souza-Araujo. M. D.. and Dr. P. H.

Just after the publication of the first papers on the curative effect of the Sulfones in leprosy, which was attributed to their bacteriostatic or bactericide action, we started a series of experiments to verify the accuracy of such assertion, whose results are described below :

1 — *Promin* (Diaminodiphenyl sulphone dextrose sodium sulfonate). This product, which contains in each cm^3 0.4 g of the active principle, was diluted in 5 per cent glycerin broth from 1:100 to 1:16000. In these dilutions it was employed in four series of test tubes, which were smeared with an equal amount (0.1 c.c.) of glycerin broth cultures of four strains of acid-fast bacilli isolated from lepers, viz: «José 1», «José 1a», «Rudan» and «Rossell», and incubated at 37°C a few days. The cultures «José 1» and «José 1a» (which are used for the preparation of the Leprolin S.A.), developped producing a thin veil starting at 1:2000 dilution, increasing progressively. The cultures "Rudan" and "Rossell" did not produce veil until a dilution of 1:4000. Beyond this dilution, the germination was normal. These results were obtained in January and February, 1947.

In 1948 (June 3rd) we mixed in one test tube 2 cm^3 of the emulsion of Stefansky lepromata with 2 cm^3 of pure *Promin*. After being well shaked, it was incubated at 37°C for 2½ hours. After being shaked again, the mixture was inoculated in 2 white rats (2 cm^3 in each) subcutaneously in their right groins. Until June 29 nothing was observed. From the 2nd month an hard infiltration was felt under palpation.

On November 7 one of the rats died, the necropsy having shown a characteristic tumor of murine leprosy. The 2nd rat was killed November 9, with similar findings. Leprosy developped in 5 and ½ months, the minimal

(*) Paper read before the 3rd Annual Meeting of the Brazilian Societies of Biology, Salvador, Bahia, August 23rd, 1949.

period for tumor formation in such animal. *Promin* did not inhibit the infection.

On July 1948, we mixed, in one hemolysis tube, 1 cm³ of glycerin broth culture of strain «José 1» with 1 cm³ of pure *Promin* and another tube with an equal amount of culture «Rudan» and *Promin*. Shaked and incubated at 37ºC for 24 hours, these mixtures were smeared in glycerin and Loewenstein media. Both cultures germinated normally.

2 — *Diasone* (Diamino-diphenyl-sulphone formaldehyde sulfoxylate). Using 1 per cent solution of *Diasone* sterylised by filtration, diluted from 1:1000 to 1:0000 in 5 per cent glycerin broth, we made four series of experiments, putting in each tube 10 cm³ of the mixture and 0.1 cm³ of one of the four strains of the above named cultures. After 6 days of incubation at 37ºC, the tubes 1 and 2 of the 1st series (sample José 1) showed very weak germination and the tubes 3 to 9 well visible veils. In the 2nd series (sample José 1a) the tubes 1 to 4 showed feeble germination and the tubes 5 to 9 well visible veils. In the 3rd series (sample Rudan) only tubes 5 to 9 showed visible veils. In the 4th series (sample Rossell), there was a beginning of germination from tube 2 to 6 and veils were visible in tubes 7 to 9.

The four control tubes, of the four series, germinated aboundantely. On the 30th day (27-3-47) all four series showed weak germination in the tubes 1 and 2; thin veils in the tubes 3 to 5 and dense and total yellowish veils in the tubes 6, 7 and 8. In the control tubes the veils were thicker, more chromogenic and displayed a deposit in the bottom.

Diasone, practically, did not show bacteriostatic action.

On June 3rd, 1948 we mixed in two hemolyse tubes 2 cm³ of an emulsion of a fresh leproma of rat with 2 cm³ of Diasone (solution of 2 tablets in 10 cm³ of distilled water). After being well shaked and incubated for 2½ hours at 37ºC, such mixture was inoculated in the axillae of two white rats. During the 1st month nothing was seen; from the 3rd month an hard infiltration was noted. On November 9, 5 and ½ months after the inoculation, the rats were killed. The necropsy showed in both animals big tumors whose smears were very rich in Stefansky bacilli.

On July 1948 we mixed in one hemolysis tube 1 cm³ of Diasone solution with 1 cm³ of glycerin broth culture of sample «José 1» and, in another tube, same amount of Diasone and 1 cm³ of a culture of the «Rudan» strain. After being shaked and incubated at 37ºC for 24 hours, the tubes were shaked again and transplanted into glycerin and Loewenstein media. After

a few days of incubation, both cultures germinated normally. In such conditions *Diasone* had no impedient effect.

3 — *Sulfones from the Instituto Butantan, S. Paulo* — The Chemist of the Instituto Butantan, Mr. Francisco Berti, kindly supplied us with two samples of his sulfonic preparations: A.M.G.L. at 30% and A.M.B.S.1 at 28% (this from batch VII prepared on July 4, 1949). Each one was diluted in 5 per cent glycerin broth from 1:10 to 1:12800. These dilutions were kindly made by Dr. Amadeu Cury, Section of Mycology, Oswaldo Cruz Institute. In each tube inclusive the control one, we put 0.1 cm^3 of the broth culture of sample «José 1». The tubes were well shaked and incubated at 37°C during 10 days (from July 21st to August 1st, 1949). From the 5th day on, we noted a thin veil appearing in tubes 2 to 9 of both series, more exuberant, however, in the control tubes.

On the 10th day, the series AMGL showed in tubes 1 and 2 (1:10 and 1:100 of the 30% solution) very thin superficial ring around the tube walls: in the 3rd tube (dilution 1:200) a thin weil grew on all the surface of the medium. In tubes 4 to 9 the growth was almost as exuberant as in the control tube: thick veil, complete, yellow, creeping 1 cm up on the wall of the tubes. The medium was clear, due to the absence of any contaminating organisms.

The series AMBS1 showed a delicate ring on the surface of the medium in tube 1 (1:10 of the 28% solution) and, in tubes 2 to 9, a thin veil covering the surface of the medium, as exuberant as in the control tube.

The Butantan products did not show bacteriostatic action upon the most typical leprosy culture of our collection.

CONCLUSIONS

1 — *Promin* in the dilution from 1:2000 to 1:4000 inhibited the formation of veil in the cultures of four strains of acid-fast bacilli isolated from lepers.

2 — *Diasone* did not inhibit the growth of the same four strains of cultures under the same conditions.

3 — Mixture of a fresh emulsion of Stefansky lepromata with equal part of *Promin* and *Diasone* inoculated in white rats did produce, within 5½ months, characteristic tumors of murine leprosy. Such sulfones did not reduce the virulence of the Stefansky bacillus.

Instituto Oswaldo Cruz, August 20, 1949.

Considerações sôbre a Doença de Chagas (1)

pelo

Dr. Emmanuel Dias (*)

Bem traduz a elevação de vossos intuitos, senhores organizadores do 1º Congresso Médico do Brasil Central, o gesto que tivestes de render tributo à memória daquele que, pelo gênio, pelo saber, pela fé inquebrantavel na ciência e pelo patriotismo, foi e será sempre um dos maiores filhos da terra mineira. Simboliza o seu nome uma bandeira de ideal que, empunhada com reverência e convicção, vos guiará, bem como a todos nós, através dos caminhos difíceis que como médicos temos que palmilhar, no afan de prevenir e curar os males que nos assolam.

Carlos Chagas, médico da humanidade pelo seu alto espírito de higienista, guiado por profundo altruismo, foi também um desbravador de incógnitas da nosologia tropical. Devemos a êsse pesquisador da escola de Manguinhos, a êsse dileto discípulo de Oswaldo Cruz, a página máxima da medicina sul-americana. Nele se combinavam à perfeição as características mais apuradas do pesquisador, do higienista e do médico. Buscava nos mestres, nos livros e na natureza o saber, mas tendo sempre presente o propósito de utilizá-lo na elaboração de doutrinas inspiradas de cuja aplicação prática pudessem resultar, como tantas vezes resultaram, benefícios de valia para a saúde da coletividade. Filho do interior, triunfou nos grandes centros mundiais mas para êle teve sempre o espírito voltado. Afligiam-no profundamente os males evitáveis que minam as gentes dos campos, e em páginas comovidas deixou os reflexos dessa aflição que todos devemos compartilhar. Bem acertados andastes erguendo a bandeira de seu nome, pois vos inspirastes no seu próprio pensamento de que «Do passado é o exemplo que edifica e orienta».

Senhores, a doença de Chagas ou esquizotripanose é hoje uma entidade mórbida bem conhecida em muitos de seus aspectos. Compulsai a vasta literatura nacional e estrangeira, a ela referente, e vereis como tem sido

---

(1) Conferência realizada no 1.º Congresso do Brasil Central e 3.o do Triângulo Mineiro, Araxá 1-7 de setembro de 1949.

(*) Chefe da Secção de Inquéritos e Trabalhos de Campo da Divisão de Estudos de Endemias do I. O. C.; chefe do Pôsto do I. O. C. em Bambuí, M. G.

investigado êste grande problema das Américas. Não vos recordarei aqui noções sôbre a doença do barbeiro. Desejo apenas alinhar alguns dados demonstrativos da seriedade que entre nós assume o problema dessa endemia, tanto pela freqüência como pela gravidade, especialmente no Brasil Central, onde está a exigir de nossos sanitaristas medidas que há muito se impõem.

Conheceis muito bem o interior da grande Minas Gerais, que por sua vez é semelhante ao de outros Estados. Bem sabeis que em imensas regiões rurais predomina a habitação rústica, quase sempre de paredes de barro e pau-a-pique, cobertas de capim ou sapé. Não ignorais também que a *cafúa* constitui o *habitat* ideal para a proliferação dos mais nocivos transmissores da doença de Chagas, completamente adaptados à vida nesses domicílios primitivos. Muitos de vós já terão visto choupanas inçadas dêstes hematófagos obrigatórios que sço os "barbeiros". Quando, porém, nelas se aplicam processos adequados de captura, o número de insétos que abandona os esconderijos muitas vezes é surpreendente. Chegamos a contar nada menos que 14.750 triatomas em apenas 13 cáfuas das mais infestadas em Bambuí. Não admira, pois, que ascenda a mais de 100.000 o número de barbeiros capturados nessa e outras localidades pelo Posto de Doença de Chagas do Instituto Oswaldo Cruz. Trabalhos de pesquisadores mineiros, devidos sobretudo a Vianna Martins e José Pellegrino, confirmam que de modo algum se limita àquela região do Oeste a infestação pelos transmissores da esquizotripanose. Muito pelo contrário, ela atinge a pelo menos 204 municípios de Minas Gerais (64,5%). Que não nos sirva de consôlo considerar a tremenda extensão da América em que distribuem, na multiplicidade de suas espécies, êsses daninhos hematófagos.

Se atentamos agora nas elevadas percentagens em que êles se apresentam infectados pelo *Schizotrypanum cruzi*, que frequentemente oscilam entre 25% e 50%; se consideramos que o homem é uma de suas vítimas preferidas e que a infecção dêles é de origem sanguínea; se recordamos as altas percentagens de domicílios rurais infestados; se conhecemos a longa duração da vida e os hábitos dêsses sugadores insaciáveis e prolíficos, que à noite multiplicam durante anos seguidos as possibilidades de contaminação do homem com suas dejeções carregadas de tripanosomas infectantes, não nos podemos surpreender, ao contrário, devemos esperar, como o afirmava Chagas, a grande incidência da esquizotripanose nas regiões dominadas pelas espécies domiciliares de barbeiros. Onde quer que se tenham empreendido pesquisas sistemáticas baseadas em métodos adequados ao despistamento dos casos crônicos (reação de fixação do complemento, xenodiagnóstico), tem sido verificada a verdade do assêrto de Chagas. Porém êle próprio, que

não chegou a presenciar a época dos inquéritos amplos, talvez se surpreendesse diante das cifras impressionantes que tem sido apuradas em muitos lugares. Trabalhos do Instituto Oswaldo Cruz no município de Bambuí revelam a freqüência alarmante da infecção nas populações rurais. Em 1920 reações de fixação do complemento praticadas em sôros de indivíduos não selecionados, foram positivas 780, ou seja, 60,4%, conforme se vê no quadro abaixo :

QUADRO I

Resultados de 1920 reações de fixação do complemento (antígeno de culturas de S. Cruzi) em indivíduos não selecionados do município de Bambuí

LOCAL	TOTAL	POSITIVAS	NEGATIVAS	
Bambuí e arredores	184	109	75	59,2
Pedra Branca	151	109	42	72,1
Arraial Novo e Faz. S. Vicente	131	79	52	60,3
Rincão	112	69	43	61,6
Medeiros	100	77	23	77,0
Caxangá	45	33	12	73,3
Diversos lugares	567	304	263	53,6
TOTAL	1.290	780	510	60,4%

Pedreira de Freitas, trabalhando em zonas rurais de São Paulo e Minas, obteve 511 reações positivas em 996 soros, isto é, 51,3%. Aplicando a mesma reação em praças da 2.ª Região Militar, Faria e colaboradores verificaram 41 soros positivos em 141 (29,07%). Miron de Menezes constatou a positividade da reação em 32 pacientes, dentre 59 de sua clínica cardiológica em Uberlândia (54,2%). Na própria capital mineira Pellegrino e Borrotchin observaram 37 resultados positivos em 181 indivínuos não selecionados internados na Santa Casa (20,4%). Em Uberaba, Rubem Jacomo obteve, em 226 reações, 119 resultados positivos, ou seja, 52,6%. Computando em conjunto êstes resultados, observamos que num total de 2.893 reações feitas em Minas, São Paulo e Goiás, nada menos que 52.5% deram resultado positivo, o que revela portanto altíssima incidência da esquizotripanose nessas regiões do Brasil Central.

Atentai bem na trágica eloquência destas cifras, senhores médicos rurais. Atentai nelas bem, senhores sanitaristas, a quem cabe a grave responsabilidade de zelar pela saúde do nosso povo.

Procurai agora avaliar, à luz de outros dados, a significação da infecção chagásica como fator de primeira grandeza entre os que concorrem para arruinar a saúde do homem rural, reduzindo-lhe a capacidade produtora, roubando vidas, infelicitando lares humildes e desamparados.

Desde os trabalhos básicos de Chagas, Gaspar Vianna, Magarinos Torres, é bem conhecido o tropismo do *S. cruzi* pelo coração. As fibras contracteis são invadidas pelas formas multiplicativas de leishmania, que determinam processo de miocardite agudo que pode ser de intensidade tal, que segundo Torres não é igualado por nenhum outro em patologia humana. Conheceis também os trabalhos clássicos de Chagas, Vilela, Evandro Chagas, que nos dizem das manifestações clínicas da cardiopatia chagásica, das múltiplas alterações do ritmo em que se exteriorizam as lesões do miocardio devidas à agressão parasitária. Conhecemos hoje, pelos trabalhos do Instituto Oswaldo Cruz no Oeste mineiro, em maior extensão e com mais minúcia, as expressões clínicas e eletrocardiográficas desta infecção, que do ponto de vista clínico é essencialmente uma cardiopatia. Pelo estudo de um grupo numeroso de casos bem diagnosticados, tornou-sé conhecido o quadro eletrocardiográfico da cardiopatia esquizotripanósica crônica, que se distingue do das cardiopatias devidas a outras causas. Nesse quadro sobressaem, pela sua freqüência, os distúrbios da condução e da formação do estímulo. Assim, em 208 casos de cardiopatia chagásica crônica estudados em Bambuí, verificou-se que 155 — ou 74,3% — apresentavam distúrbios de condução, entre os quais predominam o bloqueio de ramo direito (43,3%) e os bloqueios aurículo-ventriculares (30,3%). Quanto aos distúrbios da formação do estímulo, sobressaem as extrassistoles ventriculares, que ocorreram pelo menos em 52,9% dos casos. O mais grave, porém, é que alterações eletrocardiográficas indicadoras de lesão miocárdica foram observadas em cêrca de 50% dos casos de esquizotripanose crônica da região, segundo dados já publicados. Presentemente, conta o Posto do Instituto Oswaldo Cruz em Bambuí com cêrca de 1.600 casos da moléstia, dos quais 780 possuem eletrocardiogramas cuja análise confirma os resultados anteriores.

Assim se confirma a noção de que, pelo menos em nosso meio, a doença de Chagas é uma infecção cardiotrópica por excelência.

Podeis calcular, agora, o que não deve ela representar em todo o interior, onde abundam os insetos que a transmitem. Sabeis que há lugares onde a moléstia incide em 50%, 60% e 70% da população. Sabeis que em certas áreas, a metade dos indivíduos adultos infectados apresenta evidências

eletrocardiográficas de lesão miocárdica. E sabeis ainda que todos os indivíduos atacados pelo agente microbiano cardiotrópico, mas que ainda não apresentam lesão cardíaca manifesta, estão sujeitos a um dia virem a sofrê-la, pelo que com razão devem ser considerados como *cardíacos potenciais*. Tirai vós mesmos as conclusões. Senti, como patriotas, a dôr de saber a tremenda e ainda incompletamente avaliada extensão dêste mal que assola nossa gente. Que outra endemia pode ser mais terrível do que esta que, assim difundida, lesa irremediavelmente o coração de milhares, senão de milhões de nossos contersâneos ? Recordai que nem sequer contamos com o recurso de uma terapêutica etiológica, e ainda mais clamareis pela necessidade inadiável de medidas preventivas, com tanto mais razão quanto sabeis que na prática nada se tem feito até agora. Dar-se-á o caso de estarmos pintando em côres demasiado negras o quadro ? Oxalá assim fôra, pois embora exagerado ou pessimista nos estaríamos batendo pela extirpação de um mal real; mas não nos alenta esta esperança, porquanto nos últimos anos se vem acumulando uma série de dados confirmadores dos achados de Bambuí. Da Bahia, de São Paulo, de outras regiões de Minas, depois de bem conhecidas e divulgadas as expressões clínicas e eletrocardiográficas da esquizotripanose, depois de aplicados em maior escala e com mais acerto os seus métodos de diagnóstico de laboratório, têm surgido confirmações relativas à realidade e significação da forma cardíaca da doença de Chagas. Aí está também o testemunho irrecusavel da experimentação, que permitiu reproduzir no cão uma cardiopatia esquizotripanósica com caracteres anatômicos, clínicos, radiológicos e eletrocardiográficos perfeitamente comparáveis ao da cardiopatia humana.

Daremos a seguir alguns informes quanto à mortalidade. À miocardite aguda da moléstia de Chagas são devidas muitas mortes no interior, principalmente de crianças. Em Bambuí 14 casos agudos terminaram pela morte em curto praso, em 103 casos observados, o que equivale à percentagem de 13,59%. À exceção de um caso que faleceu aos 7 anos, os demais eram de crianças de menos de 5 anos de idade. Por informação pessoal do Dr. Rubem Jacomo, estamos informados de que dos 77 casos agudos que estudou em Uberaba, pelo menos 3 foram fatais. Quanto à cardiopatia crônica, sabemos que o êxito letal é acarretado pela insuficiência cardíaca, ocorrendo tambem com muita frequência, conforme o assinalou Chagas, a morte repentina. A mortalidade apurada em Bambuí foi de 8% em 487 casos (39 fatais). Dos 37 casos relatados por A. Pondé e colaboradores na Bahia, 6 faleceram (16,2%). Miron de Menezes conta com 4 casos mortais em 32 doentes crônicos observados em Uberlândia (12,5%).

Senhores, outras considerações seriam supérfluas para salientar a gravidade, ainda pouco compreendida, do problema da doença de Chagas no interior do Brasil. Mais do que suficientes são as que acabamos de fazer, para que fique demonstrada a necessidade inadiável de se concatenarem e se concretizarem medidas práticas de combate a essa endemia. A providência mais acertada que no momento pode ser sugerida é a de que um Serviço perfeitamente organizado e que tem dado provas de máxima eficiência, qual seja o Serviço Nacional de Malária, tome a si a tarefa de iniciar o combate aos triatomas. Apraz-nos anunciar que o Instituto Oswaldo Cruz e o Serviço Nacional de Malária breve encetarão no Triângulo Mineiro experiências em larga escala, com o objetivo de estabelecer técnicas de destriatomização domiciliar aplicáveis a grandes áreas rurais. O inseticida que até agora melhores resultados tem proporcionado contra os barbeiros é o «Gammexane», que possui também a vantagem de atuar contra os mosquitos. Aplicado nas cafúas, só ou associado ao DDT, certamente contribuirá para a grande redução, senão a extinção dé uns e outros hematófagos, libertando assim as zonas beneficiadas de dois dos maiores males do nosso interior, a esquizotripanose e a malária, além de produzir outros benefícios. Outra sugestão util, complementar à primeira, é a de que as Secretarias de Saúde e os Departamentos Estaduais de Saúde comecem a proceder desde já, nos respectivos Estados, ao levantamento das áreas infestadas pelos transmissores domiciliares da doença de Chagas, completando o conhecimento das zonas de endemia que em muitas regiões é ainda precário. Facilitarão, dêste modo, a planificação e execução de futuras campanhas de "desbarbeirização".

Carente de brilho próprio, julgamos muito oportuno concluir esta exposição aproveitando o brilho da palavra e do pensamento de Carlos Chagas: "À consciência da Nação, ao zelo e às responsabilidades dos Governos. desde muito denunciaram os médicos, no conselho de sua autoridade e no clamor de seu civismo, o desamparo em que permanece a nossa gente dos campos, essa mesma que trabalha e que produz, gente indefeza nessa vigorosa natureza tropical, em que tanto abundam os fatores da criação e da vida quanto os da destruição e da morte, gente degradada, anemiada, estropiada, estiolada, ainda carente dos recursos da ciência na luta contra a doença e na assistência à saúde, gente a quem faltam tôdas as iniciativas, tôdas as audácias, tôdas as alegrias da vida sadia, e a quem inferiorizam e diminuem, em constante agressão, nesse ambiente climatológico propício, os agentes do

contágio animado, gente abandonada mas resignada, cujo infortúnio implora a piedade dos homens e proclama a imprevidência do Estado».

Senhores Congressistas, terminamos pedindo que aproveis a resolução, que propomos, de que envie o 1º Congresso Médico do Brasil Central e 3º do Triângulo Mineiro uma Moção ao Ministro da Educação e Saúde, chamando sua atenção para êste grave problema brasileiro. Que nela seja solicitado dirija-se Sua Excelência ao Diretor do Departamento Nacional de Saúde e ao Diretor do Serviço Nacional de Malária, bem como a tôdas as Autoridades que julgue necessário ou conveniente, recomendando-lhes providências para sejam lançadas as bases efetivas de uma campanha redentora, que poderá ser longa e penosa, mas que devemos reclamar em nome de milhares e milhares de humildes compatriotas nossos.

Comments on Chagas disease

by

Emmanuel Dias

The high aim of the members of the organizing Committee of the first Medical Congress of Central Brazil, is well expressed in paying tribute to the memory of one who, by his genius, knowledge, faith in science and patriotism, was and will always be one of the greatest sons of Minas. His name symbolizes an ideal which, followed with reverence and conviction will guide us all through the difficult paths that, as doctors, we have to travel with the object of preventing and curing the ills of mankind.

Carlos Chagas, doctor of humanity by his fine work for the public health, was also a pioneer in tropical nosology. We owe the major contribution to South American medical science to this research worker of the school of Manguinhos and disciple of Oswaldo Cruz. He possessed the combination of the best qualities of the research worker, public health worker and doctor. He studied his masters, in books and in nature of knowledge, always having in mind the idea of using this for elaborating inspired principles whose practical application would result, as they often did, in valuable benefits to public health. Born in the Interior, he conquered the great world centers but never lost sight of his native home. The preventable ailments of the peasantry were a constant concern to him and he left moving occunts of this concern which must be shared by all of us. It has been very wise to raise the flag of his name, and this must have been inspired by his own thought that «the example of the past builds and leads the way».

Chagas' disease or schizotrypanosis is today a disease well known in many of its aspects. In the vast national and foreign literature on the subject it can be seen how this great problem of the Americas has been investigated. Having no intention of describing this infection, I only want to refer to some facts that show the seriousness assumed by this endemic disease by its fre-

---

(*) Lecture given at the 1st Medical Congress of Central Brazil and the 3rd of the Triangulo Mineiro, Araxá, 1-7 September, 1949.

quency and severity especially in Central Brazil where it has been demanding for a long time serious measures from our Public Health Authorities.

The interior of Minas Gerais is well known and similar to the interior of other states. It is also known that in vast rural areas, dwellings are almost always built with walls of mud and wood and with thatched roofs. It is known, too, that the huts (*cafúa*) make an ideal habitat for the proliferation of the most harmful transmitters of Chagas disease, which are perfectly adapted to life in these primitive homes. Many will have seen such huts overrun with these obligatory blood suckers wich are the "barbeiros". When, however, one has adequate methods for capturing them, the number of insects which come out of their hiding holes is often surprising. We counted not less than 14,750 triatomids in only 13 of the most infested huts in Bambui. It is thus not surprising that the number of bugs captured in this and other localities by the Chagas disease station of the Institute Oswaldo Cruz exceed 100.000. The studies of research workers from Minas, particularly Vianna Martins and José Pellegrino confirm that in no way is this infestation by transmitters of schiszotrypanosis limited to that region in the west. On the contrary, it reaches at least 204 districts in Minas Gerais (64.5%). It should not be a consolation to consider the tremendous expanse of the Americas in which these harmful blood suckers with their many species are distributed.

If we further consider the high percentages of Triatomid bugs that are infected with *Schizotrypanum* cruzi, often varying between 25 and 50%; if we realise that man is one of their favourite victims and that their infection originates from his blood; if we know the long life span and the habits of these insatiable and prolific blood suckers which at night increase for years the possibility of contamination of man by their excreta laden with infecting trypanosomes, then we cannot be surprised and, on the contrary, we must expect, as stated by Chagas, the great incidence of schizotrypanosis in regions infected by the domiciliary species of "barbeiros". Whenever systematic searches have been carried out, based on adequate methods for the finding of chronic cases, (complement fixation tests and xenodiagnosis) the truth of Chagas's statements has been confirmed. He himself, however, having not reached the time of large scale investigations, would probably be surprised with the astonishing figures obtained in many places. Studies in Bambuí by the Institute Oswaldo Cruz reveal the alarming frequency of infection in these rural populations. 1920 complement fixation tests done on the sera of unse-

lected individuals were positive in 780 cases, that is, 60,4% as seen in the table below :

TABLE I

Results of 1920 *complement fixation tests* (*antigen from cultures of* S. cruzi) *in non-selected individuals from Bambuí*

LOCALITY	TOTAL	POSITIVES	NEGATIVES	
Bambuí & surroundings	184	109	75	59,2
Pedra Branca	151	109	42	72.1
Arraial Novo e Faz. S. Vicente	131	79	52	60.3
Rincão	112	69	43	61.6
Medeiros	100	77	23	77.0
Caxangá	45	33	12	73.3
Various Places	567	304	263	53.6
TOTAL	1.290	780	510	60.4

Pedreira de Freitas, working in rural regions of São Paulo and Minas obtained 511 positive tests out of 996 sera, that is, 51.3%. Using the same test in soldiers of the Second Military Region, Faria et al. found 41 positive sera out of 141 (29.07%). Miron de Menezes found a positive reaction in 32 cases out of 59 from his cardiology clinic in Uberlandia (54.2%). In the capital of Minas itself, Pellegrino and Borrotchin found 37 positives among 181 non-selected patients in Santa Casa Hospital (20.4%). In Uberaba, Rubem Jacomo got, out of 226 tests, 119 positive results (52.6%). Considering these results together, we can see that out of a total of 2,893 tests performed in Minas, São Paulo and Goiaz, no less than 52.5% show a positive result, revealing the very high incidence of schizotrypanosis in these regions of Central Brazil.

The tragic eloquence of these figures must be borne in mind by the country doctors and the Public Health workers who bear the great responsibility of guarding the health of our people.

Further in the light of other facts, the significance of Chagas infection should be considered as a factor of the first order among those that contribute to ruin the health of the rural population, reducing the productive capacity, stealing lives, bringing unhappiness to humble and helpless homes.

Since the basic work of Chagas, Gaspar Vianna, and Margarinos Torres the affinity of *S. cruzi* for the heart has been well-known. The

contracting fibres are invaded by multiplying forms of leishmania, which cause an acute myocarditis, which may be of such intensity as, according to Torres, is not equalled by any other disease process in human pathology. The well known classical works of Chagas, Vilela and Evandro Chagas, describe the clinical manifestations of Chagas Cardiopathy, the multiple alterations of the rythm which reveal the myocardial lesions due to the parasitic invasion. The clinical and electro-cardiographic manifestations of this infection, which from the clinical point of view is essentially a cardiopathy, are known to-day in more detail since the investigations of the Institute Oswaldo Cruz in the west of Minas. From the study of a large group of well-diagnosed cases, the electro-cardiographic picture of the chronic schizotrypanosic cardiopathy became well known and distinguished from cardiopathies due to other causes. In this picture, the disturbances of conduction and stimulus formation stand out by their frequency.

Thus, in 208 cases of chronic Chagas cardiopathy, studied in Bambuí, it was found that 155, or 74.3% showed alterations in conduction, among which Right bundle-branch block (43.3%) and Auriculo-Ventricular Block (30.3%) predominate. As for the disturbances in stimulus formation, the ventricular extrasystoles stand out, occurring in at least 52.9% of the cases. The most serious finding is, however, that the electro-cardiographic alterations indicative of a myocardical lesion were found in about 50% of the cases of chronic schizotrypanosis in the region, as has already been published. At present the Bambuí station of the Institute Oswaldo Cruz deals with 1,600 cases of the disease, of which 780 show electro-cardiográphic findings that conform the above-mentioned results.

The idea is thus confirmed that, at least in our country, Chagas disease is essentially a cardiotropic infection.

One can calculate now what this must represent all through the interior, where the transmitting insects abound. There are places where the incidence of the disease is 50, 60 or 70% of the population. And, in certain areas, half the infected adults show electro-cardiographic evidence of a heart lesion. And one knows that all the people attacked by the cardiotropic microbe, even though they may not yet show a heart lesion, are one day likely to suffer from one, and they must be considered as potential cases of heart disease. The conclusions are evident. As a patriot one feels the pain of knowing the tremendous and still not completely estimated extent of this evil which assails our people. Could there be any other epidemic more terrible than this, which thus diffused, irremedially attacks the hearts of

thousands if not millions of our countrymen? If one considers that we cannot even count on the recourse to a therapeutic agent, then one will stress even more the immediate necessity of preventive measures. More so when one realises that practically nothing has so far been done. Does it appear that the picture has been painted too black? I wish this were so, for even though in pessimistic or exaggerated way, we would be fighting to wipe out a real evil. But this hope does not console us for, during the last years, a series of facts have been collected confirming the findings in Bambuí. As soon as the clinical and electro-cardiographic pictures of Chagas disease became better known and adequate laboratory methods of diagnosis started being used frequently, additional evidences showing the importance of Chagas' heart disease were obtained in the States of Bahia and São Paulo and in other parts of Minas Gerais. On the other hand, it has been shown that the cardiopathy which develops in dogs inoculated with virulent *S. cruzi* is quite similar to the human Chagas' heart disease, both from the anatomic, clinical, radiological and electrocardiographic standpoints.

The following data give an idea as to the mortality. In the inferior, the acute myocarditis of Chagas Disease must cause many deaths, especially in children. In Bambuí, 14 acute cases ended in death in a short time, out of 103 cases observed, which is equivalent to 13.59%. Except for one case of a child who died at 7 years of age, the other weve children of less than 5. A personal communication from Dr. Rubem Jacomo says that out of 77 acute cases, studied in Uberaba, at least 3 were fatal. As for the chronic cardiopathy, we know that the lethal effect comes from cardiac insufficiency, sudden death, being also frequent, as Chagas had mentioned. The mortality in Bambui was 8% in 487 cases (39 deaths). Of 37 cases, reported by A. Pondé et al., in Bahia, six died (16.2%). Miron de Menezes reports four fatal cases out of 32 chronic paeients observed in Uberlandia (12.5%).

Other considerations would be superfluous to accentuate the gravity, still little understood, of the problem of Chagas Disease in the interior of Brazil. Those already mentioned are more than enough to show the immediate necessity for establishing and putting into action practical methods to combat this disease. The best measue that can be suggested, at the moment, is that a perfectily organised service, that is proved to be of the highest efficiency, such as the National Malaria Service, should assume the charge of starting the fight against the triatomid. It is a pleasue to announce that the Institute Oswaldo Cruz and the National Malaria Service will shortly be carrying out experiments in the Triangulo Mineiro in order to establish teshniques for destroying domiciliary triatomids and applicable to wide rural

areas. The insecticide which has, so far, achived the best results against the «barbeiros» is «Gammexane», which can also be used against mosquitoes. Used in the huts alone or mixed the DDT, will certainly cause a great reduction, if not extinction, of both specis of the blood suckers, freeing the treated zones of two of the greatest ills of the interior, schizotrypanosis and malaria, as well as causing other benefits. Another useful suggestion, complementary to the first, is that the Secretary of Health and the State Departments of Health should begin at once in their respective states to charter the areas infested with the domiciliary vectors of Chagas Disease, completing the knowledge of the epidemic zones that in many parts is still poor. This will facilitate the planning and carrying out of future campaigns for "de-barbeirisation".

Lacking the necessary brilliance, we think it very opportune to end this talk, using the brilliant words and thoughts of Carlos Chagas: «To the conscience of the Nation, to the zeal and the responsabilities of the governments, the doctors have for a long time denounced with their authority and public spirit the states of helplessness in which our country people remain, these same people who work and produce, defenseless people in these vigorous tropical surroundings, in which abound both the factors of creation of life and those of destruction and death, degraded people, anaemic, weak and exhausted, still missing the ressources of science in the fight against disease and in the aids to health, people to whom all the initiatives are lacking, all the enterprise, all the happiness of healthy life, and to whom the living agents of disease in their constant aggression degrade, people abandoned but resigned, whose misfortune demands the pity of men and is awitness to the improvidence of the State".

To end, let me ask you to approve the resolution that y propose, that the First Medical Congress of Central Brazil and the Third of the Triangulo Mineiro send a motion to the Minister of Health and Education calling his attention to this serious Brazilian problem. That in this motion, it be asked of his Excellency that he recommend to the Director of the National Department of Health and the Director of the National Malaria Service, as well as to all the authorities the may judge necessary or convenient, suggesting measures for launching an effective basis for a redeeming campaign which may be long and hard but which we must demand in the name of thousands and thousands of our humble countrymen.

Epizootia estreptocócica em cobaia

por

C. Magarinos Torres, Genesio Pacheco e Rita A. de Almeida Cardoso

Em um lote de 58 cobaias inoculadas com *Leishmania enrietti*, agente etiológico da leishmaniose espontânea da cobaia, 8 delas, a partir de agôsto de 1948 até fevereiro de 1949, apresentaram uma doença intercurrente, sem nenhuma relação aparente com a doença experimental, sobrevindo, às vêzes, em animais nos quais as lesões leishmanióticas já se achavam em regressão.

1) ASPECTOS DA DOENÇA

A doença se manifestava pelo aparecimento de lesões cutâneas purulentas, localizadas ora na região cervical, ora na axilar, ora na inguinal, ora na parede anterior do abdômen.

Eram elas facilmente reconhecíveis pela palpação, sob a forma de áreas de empastamento, ou então de nódulos, pouco móveis sob a pele.

No fim de certo tempo, a epiderme se ulcerava a seu nivel, dando saída a pús cremoso, comunicando-lhe um falso aspecto de necrose de caseificação.

A necrópsia revelou que a inflamação supurada tinha, como ponto de origem, uma linfadenite aguda purulenta.

Vários animais suportaram a doença relativamente bem, não apresentando, como sintomas dela dependentes, senão o processo cutâneo purulento, o qual mostrava tendência natural para a regressão. Outros, porém, sucumbiram em conseqüência de peritonite aguda fibrinopurulenta e de abcessos múltiplos de fígado.

Em agôsto de 1949 surgiu espontâneamente, entre as cobáias do biotério do Instituto Oswaldo Cruz, Seção de cobaias importadas dos Estados Unidos, uma doença sob forma epizoótica, caracterizada por linfadenite submaxilar, com aumento de gânglio linfático geralmente único, ao lado de outros menos crescidos, ou então com aumento simultâneo de um grupo de gânglios.

A linfadenite progredia, chegando à supuração, dentro de 4 a 5 dias, dando saída a um pús amarelado, de consistência xaroposa, resultando numa fístula permanente até a morte do animal. Outras vezes havia regressão espontânea da doença.

Frequentemente, as articulações das quatro patas, ou sòmente das anteriores, se apresentavam túmidas, não sendo raras as complicações articulares que dificultavam ou mesmo impossibilitavam, de qualquer modo, a marcha do animal. Outras vezes, a tumefação articular era a única manifestação presente, existindo, assim, uma poliartrite pura.

Na Seção onde apareceu a doença, morreram, ao todo, 18 cobaias.

As pesquisas bacteriológicas que passamos a enumerar, de agora em diante, foram praticadas em animais pertencentes ao grupo mantido no biotério, ou seja em cobaias que não haviam sofrido nenhuma inoculação. As lesões supuradas cutâneas eram perfeitamente semelhantes às que anteriormente havíamos surpreendido no lote de animais com inoculação experimental por agente etiológico diverso e acima referido.

2) AGENTE ETIOLÓGICO

O esfregaço do líquido articular não revelava a existência de germens, mas nas semeaduras vegetaram estreptococos em cultura pura, com os caracteres adiante referidos.

No pús do gânglio, ao contrário, encontrava-se, ao exame bacterioscópico, uma flora variável, de cocos Gram positivos e bastonetes Gram negativos. A semedura do pús ganglionar em caldo e em agar-sangue deu sempre crescimento a bactérias identificadas aos gêneros *Staphylococcus, Pasteurella, Corynebacterium,* e numerosas colônias de menos de 1 mm. de diâmetro, lisas, arredondadas, de bordos regulares, não aderentes ao meio, envoltas por um halo de hemólise, análogas às que se desenvolviam nos meios semeados com líquido articular, referido acima. Esfregaços sôbre lâmina mostravam-nas constituidas por cocos em cadeia, de 4 a 20 e mais elementos, Gram positivos.

Isolamos sempre, em cultura pura, êste germe, quer de gânglio linfático entumecido, quer do líquido de artrite.

Provas de inoculação com as diversas bactérias isoladas mostraram que o quadro patológico acima referido só era reproduzido pelos estreptococos. Por essa razão, sòmente êstes foram estudados de modo completo, com o fim de bem identificá-los.

O uso da sulfanilamida, adicionada diàriamente à ração, na dose de 10 g para 3 k de ração, durante 30 ds., a todo o lote, fez cessar dentro em pouco, a epizootia.

O agente causal apresenta-se sob a forma de cocos, dispostos aos pares ou formando cadeias de 5 a 20 elementos, em forma de diplococos, com faces opostas apagadas, Gram positivos, imóveis, capsulados.

Semeados em *caldo simples* produziam turvação, formando depósito viscoso, desfeito pela agitação forte.

Agar sangue — Cresciam em colônias branco-acinzentadas, não aderentes ao meio, apresentando superfície lisa, brilhante, bordos regulares. Formava-se, em torno da colônia, um círculo de hemólise completa, do tipo *beta*, envolto por um outro, de hemólise parcial.

Gelatina — Cresciam, sem fundir o meio.

Leite tornasolado — Acidificavan-o, coagulando-o lentamente (4 dias). Algumas amostras apenas o acidificavam, sem coagulá-lo.

Bile — Não lisavam, na bile a 10%. Cresciam em agar com bile a 10%, mas não o faziam em agar com bile a 40%.

Não produziam acetoina, não reduziam nitratos a nitritos, não reduziam o vermelho neutro.

Fermentavam, sem produção de gás, a dextrose, galactose, sorbitol, maltose, manitol, salicina (fracamente), esculina, maltose, lactose, e sacarose. Não fermentavam a arabinose, ramnose, glicerol, inositol, dulcitol, adonitol, e trealose. Não hidrolisavam o amido.

Não dissolviam o plasma coagulado, significando isso que não possuiam estreptolisina.

Prova da redutase, negativa.

Não hidrolisavam o hipurato de sódio.

Morriam quando expostos à temperatura de 60º durante 30 minutos.

Não cresciam à temperatura de 45º.

Ação patogênica — Cobaias inoculadas, por via sub-cutânea com 0.5 ml de cultura de 24 horas, a 37º, em caldo, mostraram doença análoga à espontânea, ou seja, linfadenite supurada, com formação posterior de abcesso e ulceração cutânea. Inoculada a mesma dose, no peritônio, determinava peritonite aguda fibrino-purulenta, com extensão para a túnica vaginal.

Doses de 0.25 e 0.5, por via sub-cutânea ou intra-peritoneal, determinavam a morte de camundongos, em menos de 24 hs. Filtrados dessas culturas, nas doses de 0.1, 0.2 e 0.3 ml, por via intravenosa, não produziam nenhum sintoma nem lesão, no camundongo.

O germe não foi encontrado no sangue circulante dos animais infectados natural ou artificialmente.

3) ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS

O estudo microscópico de material colhido por ocasião da necrópsia de uma cobaia morta, mostrou a existência de peritonite aguda fibrino-purulenta, de linfadenite aguda supurada e de necrose e abcessos do fígado.

Massas bacterianas são vistas no lumen das veias centro-lobulares e dos sinusoides do fígado que lhes ficam mais próximos. Todo o lóbulo hepático apresenta necrose de coagulação, atribuível, provàvelmente, à ação de toxinas produzida pelas bacterias localizadas nos vasos acima referidos, as quais ter-se-iam difundido através de zona relativamente extensa do lóbulo hepático. O limite extremo da área de necrose é marcado por uma infiltração de leucocitos heterofilos. Sendo assim, apenas pequena porção, a mais próxima dos espaços porta, contém células hepáticas não necrosadas.

Nos gânglios linfáticos, ao lado de pequenas coleções de leucócitos heterófilos, situadas no interior dos seios linfáticos medulares, encontra-se extensa área de necrose do exsudato purulento, sem dúvida atribuível, como no fígado, à ação de toxinas. O aspecto macroscópico de pús cremôso, semelhando, até certo ponto, necrose de caseificação, encontra justificativa na verificação microscópica, a qual assinala um exsudato inflamatório purulento com necrose quase total dos glóbulos de pús.

O processo inflamatório agudo encontrado nos gânglios linfáticos, no peritônio e no fígado apresenta os caracteres habituais nessa variedade de processo inflamatório agudo.

Um detalhe microscópico, contudo, pareceu-nos merecer maior consideração. Foi a grande capacidade de proliferação dos fibrocitos, nos tecidos vizinhos das áreas em que se processava a inflamação. Não raro nota-se a formação de um tecido densamente celular, constituido, exclusivamente, por fibrocitos jovens, o qual pode penetrar e dissociar as fibras musculares dos músculos adjacentes. Em fase anterior, verifica-se ativa mobilização e multiplicação dos fibrocitos regionais e de células da adventicia dos vasos sanguíneos, dando origem a macrofagos.

Está claro que êsse fenômeno é bem conhecido e encontrado, com regularidade, na inflamação aguda. O que desperta a atenção, porém, é o seu exagero no caso do animal ser a cobaia, quando comparado com o que se observa em outras espécies animais e no homem.

4) IDENTIFICAÇÃO DO GERMEN

Acentua EDWARDS que os estreptococos encontrados nos animais estão relativamente mal estudados. Sua diferenciação dos estreptococos humanos foi tentada por HOLTH, ADSERSON, AYRES & col., AVERY e, principalmente, por OGURA, refere êle. À custa de provas sorológicas de precipitinas, LANCEFIELD conseguiu separar grupos, nos estreptococos, designados por letras, incluindo-se no grupo C, os estreptococos dos animais.

As propriedades bioquímicas mais significativas, na diferenciação, estão discriminadas no quadro abaixo.

GRUPOS	HIDROLISE DO HIPURATO DE SÓDIO	CRESCIMENTO EM BILE		REDUTASE	FERMENTAÇÃO DE	
		a 10%	40%		sorbitol	trealose
A	—	—	—	—	—	+
B	+	+	+	—	—	+
C	—	+	—	—	+	—
D	+) ou —)	+	+	+	+	+

A hidrolise do hipurato de sódio e a maior acidificação da dextrose, considerados por AYRES e colaboradores, como provas valorosas para separar os estreptococos de origem humana dos de origem animal, não foram sempre confirmadas.

Com 173 amostras animais e 75 humanas, EDWARDS não viu diferença na fermentação da lactose, nem da salicina. De maior valor, em sua opinião, foi a fermentação do sorbitol, atacado pelos estreptocos de origem animal e raramente pelos de origem humana, bem como a da trealose, atacada pelos de origem humana e raramente pelos de origem animal. O glicerol comporta-se da mesma maneira que a trealose.

BEZELEY & BATTLE, trabalhando com 457 amostras de estreptococos do cavalo, diferenciaram muito bem o *Streptococcus equi* (do garrotilho), do

St. pyogenes. var. equi (de outras afecções inflamatórias do cavalo), levando em conta, principalmente, as provas de fermentação. Estas estavam de acôrdo com as provas sorológicas (precipitinas) de LANCEFIELD, dando aquêles autores a entender que poderiam substitui-las.

No esquema encontrado no Manual de BERGEY é aceita a fermentação do sorbitol como carater básico na distinção entre o *St. pyogenes* e o *St. zooepidemicus*, sendo incluida a fermentação da lactose como carater aleatório. Todo o grupo C não hidrolisa o hipurato de sódio, propriedade que seria peculiar ao *St. agalactiae*.

Os caracteres principais do grupo piogênico do esquema do Manual de BERGEY são: limites de crescimento acima de 10° e a menos 45° de temperatura, hemólise do tipo *beta*, coagulação do leite, raramente, ausência de ação sôbre o manitol e o glicerol.

O germen causador da epidemia em cobaias que estamos estudando apresentava tais caracteres, além de fermentar a lactose e o sorbitol, e não fermentar a trealose.

Conforme acentua LINGELSHEIM, a coagulação do leite está na dependência estreita da fermentação da lactose, tendo essa propriedade certo valor, na sua opinião, na diferenciação do grupo *viridans*, onde há forte fermentação dêsse açúcar e consequente coagulação do leite.

Levando em conta os caracteres que mencionamos acima, o germen isolado na epizootia de cobaia que investigamos se enquadra na espécie *Streptococcus zooepidemicus* de FROST & ENGELBRECHT, segundo o esquema de classificação do Manual de BERGEY. Pelo menos, deverá ser incluido no grupo C de LANCEFIELD.

CONCLUSÕES

Em fins de 1948 e em 1949 foi observada, no Instituto Oswaldo Cruz, uma epizootia da cobaia, a princípio atingindo animais inoculados com *Leishmania enriettii*, e depois animais de proveniência americana, não inoculados, mantidos no biotério do Instituto.

A epizootia foi prontamente debelada com o uso da sulfanilamida, adicionada à reação diàriamente na dose de 10 g para 3 k de ração, aplicada a todo o lote, pelo espaço de 30 dias.

O germen responsável foi identificado ao *Streptococcus zooepidemicus* de FROST & ENGELBRECHT, segundo o esquema de classificação do Manual de BERGEY, devendo ser incluido no grupo C de LANCEFIELD.

A doença se caracteriza pela existência de abcessos cutâneos conseqüentes a uma linfadenite aguda purulenta e de poliartrite.

Em alguns animais, a linfadenite purulenta e o abcesso cutâneo consecutivo entravam em regressão. Em outros, persistiam até a sua morte, a qual, em alguns, estava ligada à existência de peritonite aguda fibrino-purulenta e de necrose e abcessos no fígado.

A proliferação considerável de fibrócitos observada na região vizinha daquela em que ocorre o processo inflamatório agudo, desperta a atenção do patologista, ao compará-la com o que ocorre em outros animais e no homem, onde não atinge desenvolvimento comparável, embora esteja, naturalmente, presente, como componente habitual do processo em questão.

É necessário que êsse detalhe receba a devida atenção quando forem investigados, na cobaia, processos patológicos espontâneos ou experimentalmente provocados.

LITERATURA

Ayers S. A. & Rupp, P.
J. Inf. Dis. 30: 388, 1922.

Bezely, P. L. & Battle, J.
Austral. Vet. J., 16: 142, 1940.

Breed, R. S., Murray, E. G. D. & Hitchens, A. P.
Bergey's Manual of Det. Bact., 6ª ed., London, 1948.

Edwards, P. R.
J. Bact. 23 : 259, 1932; 25 : 257, 1933 ; 27 : 257, 1934.

Frost, W. D. & Engelbrecht, M. A.
The streptococci. Wiscounsin, 1940.

Lancefield, R. C.
J. Exp. Med. 57: 573, 1933.

Lingelscheim, W., *in* Kolle und Wassermann, V. 4, 2ª Ed., 1912.

Wilson, G. S. & Miles, A. A.
Topley & Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity, London. 1947.

Streptococcal epizootic in guinea pigs

by

C. Magarinos Torres, G. Pacheco and Rita A. de Almeida Cardoso

Of a batch of 58 guinea pigs inoculated with *Leishmania enriettii*, the aetiological agent of spontaneous Leishmaniasis of the guinea pig, from August 1948 until February 1949, 8 animals suffered from an intercurrent disease, at times appearing in animals in which the lesions of Leishmaniasis were already regressing.

I — DESCRIPTION OF THE DISEASE

The disease showed itself by the appearance of purulent cutaneous lesions, localized either in the cervical, axillary or inguinal regions or on the anterior abdominal wall.

These lesions were easily recognized on palpation by the feeling of areas of softness or of slightly mobile nodules under the skin.

After some time epidermis in these regions ulcerated, discharging a creamy pus with a false appearance of caseification.

The autopsy showed that the suppurative inflamation originated from an acute purulent lymphadenitis.

Several animals survived the disease relatively well only having the purulent cutaneous lesions which showed a natural tendency to regression. Other animals, however, died with an acute fibrinopurulent peritonitis and multiple liver abcesses.

In August 1949 an epizootic disease occurred spontaneously among the guinea pigs in the animal house of the Instituto Oswaldo Cruz in the section of guinea pigs imported from the U.S.A. This disease was characterized by a submaxillary lymphadenitis either showing one enlarged lymphatic gland, among others less enlarged, or with the simultaneous enlargement of a group of glands. The lymphadenitis progressed leading to suppuration within 4-5 days, discharging a yellowish pus with a syrupy consistency

causing a permanent fistula until death. Sometimes there was a spontaneous regression of the disease.

Frequently the joints of the anterior, or of all four limbs, were swollen, not uncommonly the joint complications making it difficult or even impossible for the animal to walk. Other times the joint swelling was the only sign present; thus it was purely a polyarthritis.

In the section where the disease occurred 18 guinea pigs died.

The bacterial study we describe below was done on animals belonging to the group kept in the animal house, none of them having been inoculated. The suppurative cutaneous lesions were similar to those we had observed previously in the batch of animals experimentally inoculated with the Leishmania referred to above.

II — AETIOLOGICAL AGENT

The smear of the fluid obtained from the joint did not show any bacteria but on culture there was a pure growth of streptococci showing the characteristics described below.

In the pus from the gland, however, the smear showed a mixed flora, Gram positive cocci and Gram negative bacilli. Culture of the pus, in broth and on blood agar, always gave a growth of bacteria identified as *Staphylococcus, Pasteurella, Corynebacterium* and numerous colonies with a diameter of less than 1 mm., smooth, round, with regular edges, not adherent to the medium, surrounded by a halo of haemolysis, similar to those grown from joint fluid mentioned above. Smears showed that these were composed of Gram positive cocci in chains of 4-20 or more. We always isolated this coccus in pure culture, either from enlarged lymphatic glands or from the joint fluid.

Animal inoculation with the various bacteria isolated showed that the pathological appearance described above was reproduced only by the strepococcus. Consequently only this was studied thoroughly for its identification.

The use of sulphanilamide added daily to the feeds of all the animals for 30 days, dosis of 10 g. per 3 k. of food, stoped the epizootic in a short time.

The causal agent was a Gram positive coccus arranged in chains of 5 to 20 or as diplococci with faded opposing faces, non-motile and encapsulated.

Culture in *nutrient broth* produced turbidity with a viscid deposit which broke up on strong shaking.

Blood agar: Greyish-white colonies non-adherent to the medium, smooth surface, shiny, regular edge, forming round the colony a circle of beta-haemolysis surrounded by another zone of partial haemolysis.

Gelatin: Growth without liquefaction.

Litmus milk: Acidified, slow coagulation (4 days). Some strains only acidified without coagulation.

Bile: Not lysed in 10% bile. Growth on 10% bile agar but not on 40%.

Acetoin not produced, nitrates not reduced to nitrites, neutral red not reduced.

Dextrose, galactose, sorbitol, maltose, mannitol, salicin (slight), aesculin, maltose, lactose and sucrose are fermented without production of gas. Arabinose, ramnose, glycerol, inositol, dulcitol, adonitol and trehalose are not fermented. No hydrolysis of starch.

Coagulated plasma not liquified, showing that there was no production of streptolysin.

Reductase test: negative.

No hydrolysis of sodium hippurate.

Death at exposure to a temperature of 60°C. for 30 minutes.

No growth at 45°C.

Pathogenicity: Guinea pigs inoculated subcutaneously with 0.5 ml of a 24 hour broth culture at 37°C. caused the same disease as that which ocurred spontaneously, this being a suppurative lymphadenitis with later formation of an abscess and cutaneous ulceration. The same dose inoculated intraperitoneally caused an acute fibrino-purulent peritonitis extending to the tunica vaginalis.

Doses of 0,25 and 0,5 ml. subcutaneously and intraperitoneally killed mice in less than 24 hours. Filtrates of these cultures in doses of 0,1, 0,2 and 0,3 ml. injected intravenously produced no symptoms or lesions in mice.

The coccus was not found in the circulating blood either in the naturally or artificially infected animals.

III — PATHOLOGICAL CHANGES

Microscopical study of material obtained from the autopsy of a guinea pig showed an acute fibrino-purulent peritonitis, an acute suppurative lymphadenitis, necrosis and abscesses of the liver.

Clumps of bacteria were seen in the lumina of the central lobular vessels and in the adjacent sinusoids of the liver. The whole liver lobule showed coagulative necrosis probably caused by the action of toxins produced by the bacteria lodged in these vessels and which probably spread through the relatively wide zone of the hepatic lobule. The edges of the necrotic area were lined by an infiltration of heterophilic leucocytes. Thus in only a small part nearest the portal spaces were there healthy liver cells.

In the lymphatic glands at the side of small collections of heterophilic leucocytes situated inside the medulla, extensive areas of purulent exsudative necrosis were found; no doubt, as in the liver, due to the action of toxins. Macroscopically the creamy pus was suggestive of caseous necrosis. Microscopically it was found to be a purulent inflammatory exudate with almost total necrosis of the pus cells.

The acute inflammatory process found in the lymphatic glands, peritoneum and liver, had the usual characteristics of this type of acute inflammation.

There was a considerable proliferation of fibrocytes in the tissues round the inflammatory process. It was not uncommon to find a densely cellular tissue consisting entirely of young fibrocytes which penetrated and separated the fibres of the adjacent muscles. In a previous phase one could find the active mobilization and multiplication of regional fibrocytes and of the cells of the adventitia of the blood vessels giving rise to macrophages.

This phenomenon is well known and found regularly in acute inflammation. What attracts ones attention, however, is its exaggerated form in the case of the guinea pig compared with what one observes in other animal species and in man.

IV — BACTERIAL IDENTIFICATION

Edwards points out that streptococci found in animals have been not well studied. The differentiation of human strains was attemped by Holth, Anderson, Ayres, et al, Avery and chiefly, according to him, by Ogura.

LANCEFIELD using precipitin tests, managed to divide streptococci into groups designated by letters, including in group C the animal streptococci.

The more significant biochemical properties for differentiating are set out in the table below.

GROUPS	HYDROLYSIS OF SODIUM HIPPURATE	GROWTH IN BILE		REDUTASE	FERMENTATION OF	
		10%	40%		sorbitol	trehalose
A.....	—	—	—	—	—	+
B.....	+	+	+	—	—	+
C.....	—	+	—	—	+	—
D.....	+ ou —	+	+	+	+	+

The hydrolysis of sodium hippurate and the greater acidification of dextrose are considered by AYRES and collaborators to be valuable tests for the distinction of streptococci of human origin from those of animal origin. This has not always been confirmed.

With 173 animal and 75 human strains, EDWARDS found no difference in the fermentation of salicin and lactose. In his opinion of more value were the fermentation of sorbitol, attacked by streptococci of animal origin and rarely by those of human origin, and the fermentation of trehalose, attacked by those of human origin and rarely by those of animal origin. Glycerol behaves in the same way as trehalose.

BEZELEY and BATTLE, working with 457 strains of streptococci from horses, differentiated very well *Streptococcus equi* (of strangles) from *St. pyogenes, var. equi* (from other inflammatory infections of the horse), using chiefly fermentation tests. These agreed with the serological tests (precipitins) of *Lancefield* and these authors suggested that they could be substituted for them.

In Bergey's Manual the fermentation of sorbitol is accepted as a basic characteristic in the differentiation of *St. pyogenes* from *St. zooepidemicus*, the fermentation of lactose being included as a secondary character. None of group C hydrolysed sodium hippurate, a property peculiar to *St. agalactiae*.

The chief characters of the pyogenic groups in Bergey's Manuel are: limits of growth, above 10.º C. and below 45.º C. Haemolysis of type *beta*. Coagulation of milk, rare. Absence of fermentation of mannitol and glycerol.

The causal organism in the epidemic in guinea pigs which we were studying showed these characters besides fermenting lactose and sorbitol and not fermenting trehalose.

As was stressed by LINGELSHEIM, the coagulation of milk depends on the fermentation of lactose, this property having a certain value in his opinion, in the differentiation of the *viridans group*, where there is strong fermentation of this sugar and consequently coagulation of milk.

Considering the characteristics mentioned above, the organism isolated in these epizootic of guinea pigs, belongs to the species *St. zooepidemicus* of FROST and ENGELBRECHT, following the scheme of classification in Bergey's Manual. In any case it would be included in LANCEFIELD's group C.

CONCLUSIONS

At the end of 1948 and 1949 there occurred in Instituto Oswaldo Cruz, epizootics in guinea pigs, the first cases among animals inoculated with *Leishmania enriettii* and the other, in animals of American origin, not inoculated and kept in the animal house of the Institute.

The epizootic was rapidly controlled by the use of sulphanilamide, added to the feeding daily in the dose of 10 g per 3 k of food, given to the whole batch for 30 days.

The causal organism was identified as *St. zooepidemicus* of FROST and ENGELBRECHT, following the classification of Bergey's Manual, and would be included in LANCEFIELD's group C.

The disease was characterized by cutaneous abscesses following an acute purulent lymphadenitis and polyarthritis.

In some animals the purulent lymphadenitis and the following cutaneous abscesses regressed. In others they persisted until death. In some of these an acute fibrino-purulent peritonitis with necrosis and abscesses in the liver were found.

The considerable proliferation of fibrocytes seen in the regions near the acute inflammatory process was noticed being quite marked as compared with that seen in man and other animals.

This should be taken into account when spontaneous and experimental inflammatory changes are investigated in the guinea pig.

1951
Departamento de Imprensa Nacional
Rio de Janeiro — Brasil